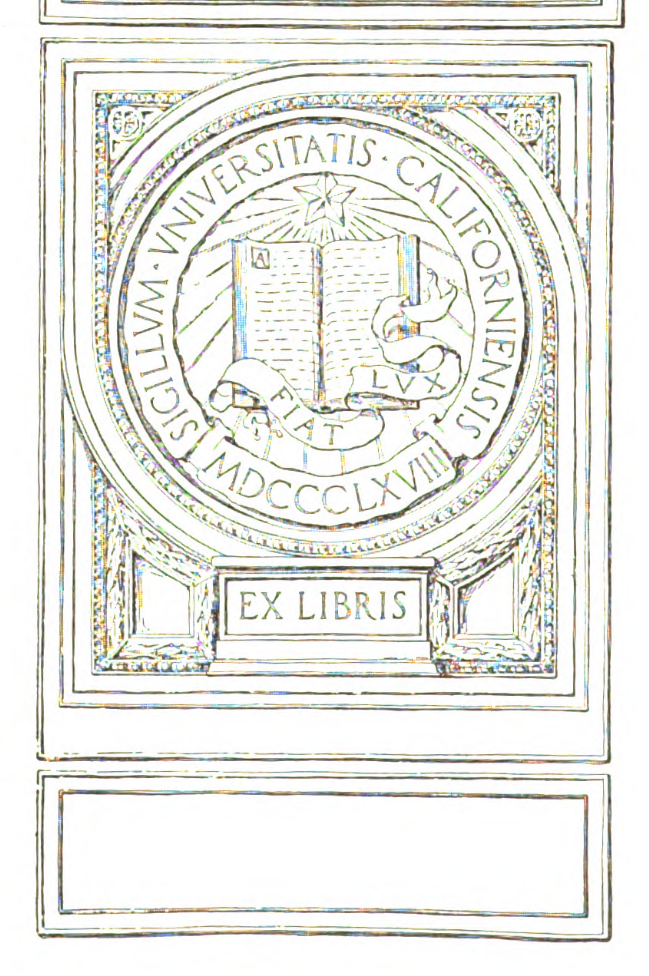
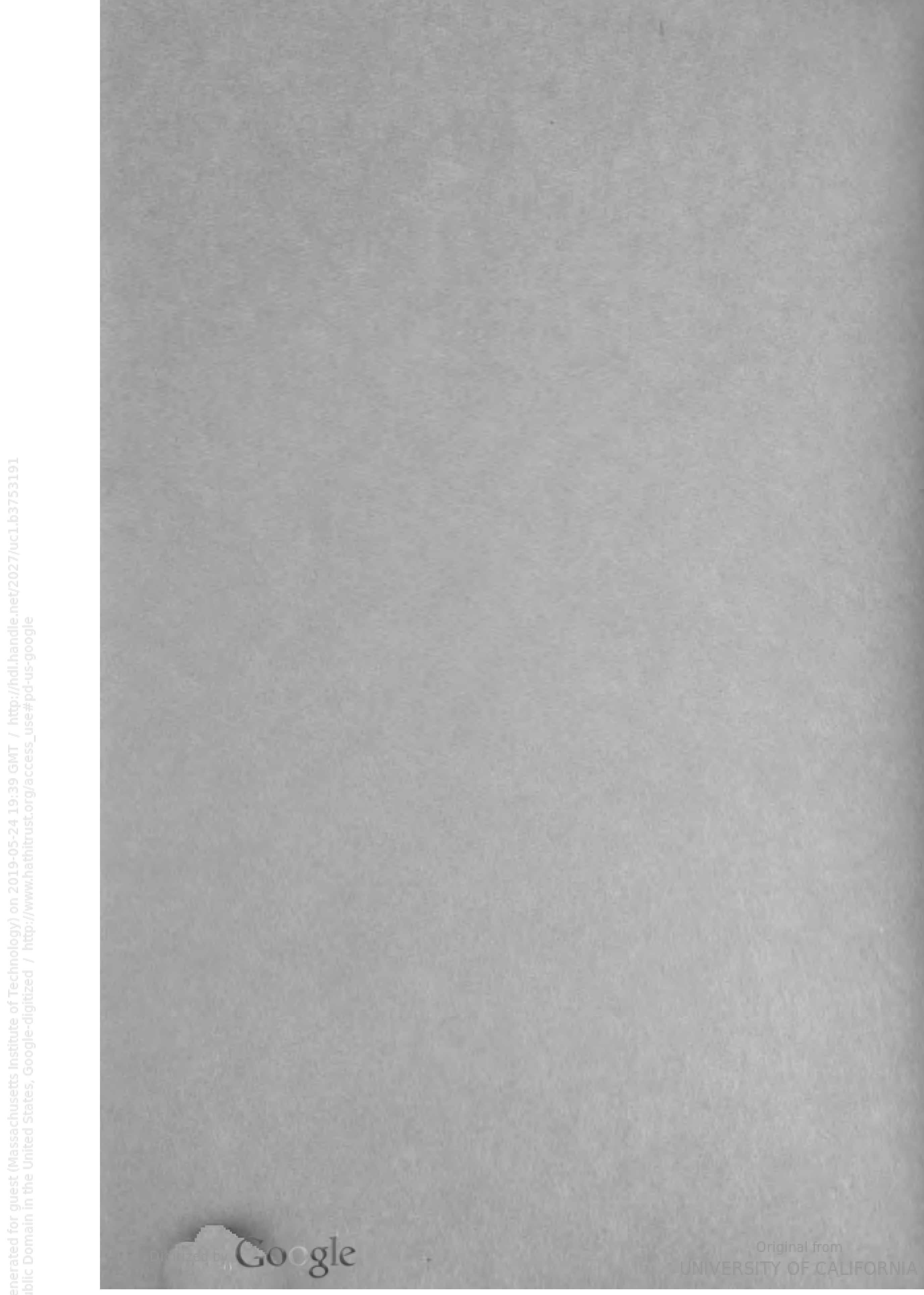



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS


Digitized by Google





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FRANZ KÖNIG,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

EINUNDNEUNZIGSTER BAND.

Mit 4 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1910.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. Unter den Linden No. 68.

Inhalt.









I.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.)

Zur Pathologie und Therapie der Nabelhernien der Erwachsenen.[1]

Von

Dr. Ernst Ruge.

Seit etwa 10 Jahren wird auf Congressen und in der deutschen, französischen, englischen und amerikanischen Literatur der chirurgischen Behandlung der Nabelhernien ein lebhaftes Interesse gewidmet.

Seit dem Jahre 1898 haben auf den deutschen Chirurgencongressen u. A. Lauenstein, Bessel-Hagen, Wullstein, Graser, Brenner ihre Methoden vorgetragen und in den Zeitschriften und Archiven des In- und Auslandes sind ausser casuistischen Beiträgen über 80 Arbeiten erschienen, die sich mit der Entstehung, der Pathologie und besonders der Therapie dieser Hernienform beschäftigen. Darunter berichteten über Dauerresultate an einem Material von 28 Fällen af Schulten (1895; Sammelstatistik aus den nordischen Ländern), über 27 Fälle Berger (1897; Sammelstatistik), 12 Fälle Busse (1902; aus der v. Eiselsberg'schen Klinik), 22 Fälle Krauss (1902; aus der v. Bruns'schen Klinik), 35 Fälle Mayo (zuletzt 1903; eigenes Material), 13 Fälle Brenner (1908; eigenes Material, $^3/_4$—2 Jahre beobachtet), endlich über 59 operirte und 34 davon nachuntersuchte Fälle Eschenbach (1908; aus dem Rotter'schen Krankenhause).

Dieses, sowie vor Allem die Publication einer Reihe von mit verschiedenen Methoden gewonnenen Dauerresultaten veranlasste meinen hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Körte, mich mit der

[1]) Auszugsweise vorgetragen in der 147. Sitzung der Freien Vereinigung Berliner Chirurgen am 8. Februar 1909.





Zusammenstellung auch unseres grossen Materials, das theils aus dem Krankenhause am Urban, theils aus seiner Privatklinik stammt, zu beauftragen.

Bevor ich im Folgenden über die gesammelten klinischen und therapeutischen Erfahrungen Bericht erstatte, bemerke ich, dass ich meine Untersuchungen lediglich auf die Nabelbrüche der Erwachsenen beschränkte und sowohl die Hernien der Nabelschnur, als auch die (angeborenen) Hernien des Säuglings- und frühen Kindesalters ausser Betracht gelassen habe. Meines Erachtens sind nämlich nicht nur erstere, sondern auch die kindlichen Nabelhernien sowohl klinisch-therapeutisch, als auch ätiologisch völlig von den erst im späteren Lebensalter erworbenen Hernien der Erwachsenen zu trennen. Während es sich bei den kindlichen Hernien fast stets um Hemmungsbildungen im Verschlussbereich der Nabelnarbe handelt, glaube ich in Anbetracht der Thatsache, dass die Nabelhernien der Erwachsenen so gut wie immer sehr fette oder sehr fett gewesene Personen betreffen, sowie nach selbst angestellten anatomischen Untersuchungen der Bauchwandstructur fetter Leute, mich der zuerst von L. Championnière aufgestellten Ansicht anschliessen zu müssen, der dem Hineinwachsen von präperitonealen Fettmassen in die vordere Bauchfascie und der dadurch verursachten Lückenbildung in derselben die Hauptschuld bei der Beschaffung einer localen Disposition zur Bildung von Nabelhernien beimisst.

Mit gütiger Erlaubniss des Prosectors an dem pathologischen Institute unserer Anstalt, des Herrn Dr. Koch, präparirte ich an einer grösseren Reihe von mageren und fetten Leichen die Bauchdecken. Ich fand bei mageren Bauchdecken fast nie Andeutungen von auch nur schmalen kurzen Spalten in der Fascia transversa. Dagegen zeigten die Bauchdecken sehr fettleibiger Personen mit grosser Regelmässigkeit folgende Verhältnisse: An der ganzen Innenseite der Fascia abdominalis, besonders aber in nächster Nähe der Linea alba oberhalb und unterhalb der Nabelgegend sind mehr oder minder stark ausgebildete, meist grosslappige Fettmassen eingelagert. Präparirt man diese mit dem ihnen aufliegenden Peritoneum ab, so erscheint die meist stark verdünnte, durchscheinende Fascie, am besten meist erhalten in dem Bereich der als Richet'sche Fascie bekannten, oberhalb des Nabels, bis an ihn heran querverlaufenden Fascienzüge. Im Gegensatz zu mageren Personen, deren Fascie fast stets eine derbe continuirliche Platte darstellt, finden sich nun bei Fettleibigen zwischen den queren Bündeln der Richet'schen Fascie fast regelmässig sehr zahlreiche quere, meist schmale Spaltbildungen, die mit Fett-

träubchen ausgefüllt sind, welche die directe Fortsetzung der präperitonealen Fettansammlung darstellen. Entfernt man durch leichten Zug oder, wenn das nicht gelingt, mit Pincette und Scheere diese lipomähnlichen Fortsätze des präperitonealen Fettes aus den Fascienspalten, so gelangt man mit der Fingerkuppe in Folge der fast stets vorhandenen Recti-Diastase in das Bereich des subcutanen Fettes. Es haben sich also die Ausläufer der wachsenden Fettmassen wie Geschwülste zwischen die früher continuirlichen Fascienlamellen eingeschoben und so aus einer festen Verschlussplatte eine weniger widerstandsfähige Gittermembran (Eschenbach) geschaffen, die zweifellos einer Herniénbildung an dieser Stelle Vorschub leistet.

Ich kann mich daher Alexander Fraenkel nicht anschliessen, wenn er angiebt, dass auch bei den Nabelhernien der Erwachsenen die Ursache in anatomischen Anlagen zu suchen sei, wie in der übergrossen Mehrzahl aller übrigen Hernienformen. Ganz im Gegensatz zu diesen wird bei den Nabelhernien der Erwachsenen auch die Anlage, nämlich die ruinöse Adipositát der Bauchdecken, erworben (W. Roser, L. Championnière, Berger und viele Andere). Wie nach Alexander Fraenkel gerade der Fettschwund der Bauchdecken der Hernienbildung Vorschub leisten soll, ist mir pathologisch-anatomisch nicht verständlich. Immerhin mag es vorkommen, dass bei plötzlich stark abgemagerten Personen kleine Nabelbrüche zu Tage treten, die vorher in den oft handdicken Fettmassen nicht beobachtet wurden. Der Schwund des übermässigen Bauchdeckenfettes wird von L. Championnière vielmehr geradezu als Heilmittel gegen die Nabelhernien gepriesen. Er hat nach seiner Angabe bei einer plötzlich abgemagerten Frau ein spontanes Verschwinden einer grossen Nabelhernie bemerkt und öfters bei Fettleibigen eine Operation durch Entfettungscuren mit Thyreoidin und Jodkali vermeiden können.

Ich werde weiter unten auf diese ätiologischen Momente bei Besprechung der Pathologie und unserer Therapie der Nabelbrüche noch gelegentlich zurückkommen.

Unser Material setzt sich zusammen aus im Ganzen 60 Frauen und 19 Männern, unter diesen vier Gastwirthen und einem Schlächter. Das Lebensalter betrug zwischen 19 und 86 Jahren. Unter diesen 79 Patienten waren 72 Fettleibige, vier der Kranken wogen über 3 Centner, ein Gastwirth, dessen wechselvolle Krankengeschichte ich weiter unten auszugsweise wiedergebe, excellirte mit einem Gewicht von 360 Pfund.



Was das Entstehungsalter der Nabelhernien angeht, so machten darüber im Ganzen 64 Patienten Angaben, und zwar entstand die Hernie darnach

in der Kindheit	2 mal
„vor langen Jahren“	10 mal
im Alter von 10—20 Jahren . .	1 mal
„ 20—30 „ . .	12 mal
„ 30—40 „ . .	14 mal
„ 40—50 „ . .	10 mal
„ 50—60 „ . .	12 mal
„ 60—70 „ . .	1 mal
später	2 mal,

durchschnittlich im Alter von 40,2 Jahren.

Wenn auch vielleicht anzunehmen ist, dass es sich in einem Theil der 12 Fälle, in denen die Entstehung der Hernie sehr weit zurück, bezw. in die Kindheit datirt wurde, um angeborene Anlage gehandelt haben mag, so spricht doch die überwiegend grosse Majorität der Angaben für eine Entwicklung des Leidens erst in höherem Lebensalter.

Angaben über die Hernienbildung auslösende Momente machten verhältnissmässig wenige Patienten. Die meisten erzählen auf Befragen, dass sich die Vorwölbung ganz allmählich gebildet habe. Wie bei anderen Autoren überwiegen im Uebrigen die Anschuldigungen von Geburten, meist häufiger, sich schnell folgender Geburten. Das war unter 28 Personen, die überhaupt specielle ätiologische Angaben machen konnten, neunzehnmal der Fall. Drei Frauen bezichtigten die zum Theil schweren bronchitischen Hustenanfälle, das Entstehen des Bruches verursacht zu haben; ein Mann gab an, bei dem Tragen einer schweren Kiste plötzlich Schmerzen in der Nabelgegend empfunden zu haben; als er Abends die schmerzende Gegend besichtigte, fand er dort eine früher nicht vorhanden gewesene kleinapfelgrosse Hernie. Bei einem weiteren Patienten trat angeblich der Bruch zum ersten Male aus, als er beim Kegelschieben in dem Momente, da die Kugel mit Kraft seine Hand verlassen hatte, sich heftig aufrichtete. Eine 56jährige Frau ferner bemerkte zuerst das Vorhandensein ihres gänseeigrossen Bruches, nachdem sie bei plötzlichem heftigem Rückwärtsbeugen (sie sah aus dem Fenster, ein vorüberfliegender Vogel erschreckte

sie) in der Nabelgegend einen schmerzhaften plötzlichen Riss verspürt hatte.

Alle beschuldigten Veranlassungen zur Bildung der Nabelbrüche sind also indirekte Traumen im weiteren (Partus) bezw. engerem Sinne, und zwar solche, die durch häufige oder vereinzelt starke Anspannungen der geraden Bauchmuskeln auf die Gebilde der vorderen Bauchwand wirken, während zugleich das Zwerchfell, in Inspirationsstellung angespannt, ein Ausweichen des comprimirten Abdominalinhaltes nach oben verhindert. Wie bei Crural- und Inguinalbrüchen bedarf es auch zur endlichen Entstehung der Nabelbrüche einer anatomisch wohl charakterisirten Disposition, die den Ort bezeichnet, an welchem bei gewaltsamer Compression des Abdominalinhaltes dieser eine Peritonealausstülpung vor sich her in die Bauchwand treibt. Das Trauma ist hier, wie in der übergrossen Mehrzahl der „traumatischen“ Inguinal- und Cruralhernien lediglich ein auslösendes oder verstärkendes Moment für den Austritt eines Peritonealtrichters durch einen präexistenten Defect. Für die Nabelbrüche ist dieser Defect gesetzt durch die bei zunehmender Adipositát der Bauchdecken in die Fascia transversa bezw. Richeti vordringenden, ihre Continuität zerspellenden Ausläufer der präperitonealen Fettansammlung. Gegen die frühere Ansicht, dass die Mehrzahl der Nabelhernien dadurch entstehe, „dass durch beträchtliche Ausdehnung der ganzen Bauchhöhle (Schwangerschaft, intraabdominelle Tumoren, Ascites, Peritonitis) die Nabelnarbe stark ausgedehnt wird und wegen der mangelnden Elasticität sich nicht wieder zusammenzieht“ (Graser, ähnlich A. Fränkel), lässt sich zu dem Bemerkten vielleicht endlich noch ein von Diakonow und Starkow angestelltes Experiment anführen. Diese Autoren erhöhten nach Fixation des Zwerchfells (durch Gipsausguss der Bauchhöhle) den abdominellen Druck dadurch, dass sie unter steigendem Druck Gas in die Abdominalhöhle einströmen liessen. Der Erfolg war nicht der, dass sich irgendwo, etwa speciell am Nabel, eine herniöse Ausstülpung bildete, sondern dass vielmehr die graden Bauchmuskeln an einer Incriptio tendinea in der Nähe des Nabels einrissen. Bei sehr fetten Leichen dagegen, mit gitterartig (Eschenbach) aufgelockerter supraumbilicaler Fascie, hätte sich vielleicht Hernienbildung gezeigt.

Wie in den meisten anderen Berichten überwiegt auch bei

unserem Material die Häufung von Schwangerschaften als auslösendes Moment, und zwar entstanden die Hernien fast nie während der Gravidität, also während der allmählichen Ausfüllung des Abdomens durch den Uterus, sondern fast stets erst in der Geburt, wenn also starke Presswehen heftiges Anpressen der Bauchdecken gegen die gespannte Unterlage verursachten.

Bei einer Puerpera, die früher nie eine Nabelhernie beobachtet hatte, die aber seit ihrer Verehelichung sehr fett geworden war, incarcerirte sich sogar zugleich die neuentstandene Hernie. Es wurde die Radicaloperation gemacht. Die Frau genas und hat bis zur Zeit kein Recidiv.

Aehnliche Momente, die zum erstmaligen Austreten der Nabelbrüche führten, werden in einzelnen Fällen auch als Ursache für ihre gelegentliche Incarceration angeführt. Dreimal war es ein Hustenanfall, zweimal das Tragen einer Last, einmal (in dem eben erwähnten Fall) das Pressen während einer Geburt, einmal die Massage des Bauches im römischen Bad. In der ungeheuren Mehrzahl aller Fälle (72 von 79) jedoch trat die Incarceration der Hernie ohne jede ersichtliche Veranlassung ein, bei der gewohnten täglichen Beschäftigung, ja völlig unbemerkt. Erst wenn die erhöhte Peristaltik der in und über dem Abklemmungsbereich befindlichen Intestina sich durch ziehende Schmerzen bemerkbar machte, stellte sich heraus, dass die Hernie praller und grösser war, wie vorher. Bei zwei Patienten entstand die Incarceration sogar im Schlaf und wurde erst Morgens nach dem Erwachen bemerkt.

Es ist überhaupt ein den Nabelhernien gemeinsames Charakteristicum, dass sie sehr lange bestehen und eine beträchtliche Grösse erreichen können, ehe sie ihre Träger zu einer radicalen Abhilfe treiben. Offenbar machen sie, solange nicht Adhärenzen oder gar partielle Abknickungen des Darmes bestehen, nur verhältnissmässig geringe Beschwerden, die neben denen der allgemeinen Adipositä und ihren Folgesymptomen den sowieso operationsscheueren Frauen weniger ins Gewicht fallen. Auch aus unserem Material geht das deutlich hervor, denn unter 79 Fällen war die Hernie von der Patientin beobachtet:

seit 1 Tage	1 Mal
„ $^1/_4$ Jahre	1 „
„ $^1/_2$—1 Jahre . . .	4 „
„ 1—3 Jahren . . .	5 „



seit 3—5 Jahren . . . 5 Mal
" 5—10 " . . . 14 "
" 10—20 " . . . 13 "
" 20—30 " . . . 16 "
" 30—40 " . . . 6 "
" längerer Zeit . . . 2 "
" „Jahren“ . . . . 10 "
" der Kindheit . . . 2 "

Die Symptome, die die Patienten schliesslich doch zum Chirurgen treiben, gehen demgemäss auch fast stets von secundären Veränderungen des Hernieninhaltes aus. Sie bestehen, abgesehen von denjenigen Fällen, in denen überhaupt erst die Incarceration oder recidivirende Incarcerationen eine vitale Indication schaffen, also der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (52 unter 79), in ziehenden Schmerzen im Bereiche der Hernie oder im Oberbauch, in Unregelmässigkeiten des Stuhlgangs, Appetitlosigkeit. Manchmal versetzt die Patienten auch erst die ständig zunehmende Grösse der Geschwulst in Besorgniss, oder die Unbequemlichkeit, die bei der heutigen Kleidung der Frau ein grosser irreponibler Bruch in der Nähe der Taille oder des Gürtels verursacht.

Als directe Folge dieses meist recht langen Zuwartens der Patienten vor dem Entschluss zu einer Radicaloperation finden wir unter den zur Operation gelangenden Nabelhernien einen ausserordentlich hohen Procentsatz an Incarcerationen, und andererseits an grossen Brüchen. Unter unseren 79 Umbilicalhernien waren 52, also genau $^2/_3$ incarcerirt. (Im Durchschnitt aller im Krankenhause am Urban behandelter Hernien trifft man etwa 40 pCt. Incarcerationen.) Und unter diesen wiederum 9 mit completer Gangrän. Die erzielten Resultate vertheilen sich natürlich auf die drei Gruppen äusserst ungleich, wie folgende Tabelle lehrt.

Hernien	Total	Gestorben	Ungeheilt	Geheilt	1909 nach-untersucht	Recidivfrei beobachtet durch				Recidiv-frei total	Dauer-heilungen in Proc.
						1 bis 3 Jahr.	bis 6 Jahr.	bis 10 J.	über 10 J.		
A. Freie	27	—	1	26	18	5	3	5	2	15	88 pCt.
B. Eingeklemmte	43	7	6	30	16	5	2	2	2	11	69 "
C. Gangränöse .	9	7	1	1	1	—	—	—	—	—	—
	79	14	8	57	35	10	5	7	4	26	74 pCt.



Annähernd ebenso grosse Differenzen ergeben sich, wenn man das vorliegende Material nach dem Vorgange Busse's nach der Grösse der Hernien sichtet und als kleine die bis walnuss-, als mittlere die bis apfel-, als grosse Hernien die grösseren, faust- bis zweimannskopfgrossen bezeichnet. Natürlich habe ich dabei die gangränösen Hernien fortgelassen. Die Berechnung ergiebt folgendes Resultat:

Operationsresultate bei 70 Nabelherniotomien.
(Gangränöse unberücksichtigt.)

Nabelhernien	Total	Gestorben	Ungeheilt	Geheilt	1909 nachuntersucht	Recidiv	Ohne Recidiv	Dauerheilungen in Proc.	Nach Busse's Mittheilung
I. Kleine	17	—	—	17	11	1	10	91 pCt.	100 pCt.
II. Mittlere . . .	16	1	2	13	6	—	6	100 „	50 „
III. Grosse . . .	37	6	3	28	17	7	10	59 „	25 „
	70	7	5	58	34	8	26	76 pCt.	

Als Erklärung für die mit der Grösse der Nabelhernie sich stark verschlechternde Prognose ihrer Operation (sowohl den Heilungsprocentsatz, als die Mortalität betreffend) sehe ich zunächst natürlich in der sich mit den Jahren, in denen der Bruch wächst, zugleich verschlechternden Allgemeinconstitution (Fettsucht mit Folgekrankheiten an Herz, Lungen und Nieren). Dazu kommen aber noch die mit wachsendem Umfang und Inhalt des Bruches sich complicirenden localen anatomischen Verhältnisse, die in vielen Punkten auch für die Therapie Interesse bieten und deshalb hier kurz erörtert werden.

Die fetthaltige Subcutis, in die sich die vordringende Hernie einschiebt, wird nach und nach bei Seite gedrängt, druckatrophisch, verschwindet schliesslich völlig, sodass der Bruchsack endlich direct unter der ebenfalls stark verdünnten Haut liegt. Diese, in ihrer Ernährung beeinträchtigt, zwischen dem Druck der Hernie und demjenigen der hier zum Theil festanliegenden Bekleidung eingeschaltet, neigt zu Wundsein, Ekzemen, Ulcerationen, kann schliesslich einmal, wie in dem Falle Williams' nach aussen perforiren, sodass der Bruchinhalt sich nach aussen entleert. Auch die bei



uns zur Aufnahme gekommenen Brüche grösseren Calibers zeigten fast durchweg solche Eczemisirungen oder Decubitalulcera. Natürlich blieben diese ständigen Reizungen und leichten Entzündungen der Oberfläche nicht ohne Einfluss auf den Inhalt des Bruches. Sie führen hier stets sehr bald zu fibrinösen Exsudationen localen Charakters, als deren Folge die für die Nabelhernien geradezu charakteristischen oft äusserst ausgedehnten, für den Chirurgen sehr lästigen Verwachsungen des Bruchinhaltes unter sich und mit der Bruchsackinnenwand resultiren. Die Bruchhöhle kann so schliesslich ganz verschwinden.

Am meisten ist gewöhnlich das Netz an diesen Vorgängen betheiligt, das in mittleren und grossen Brüchen fast stets in grosser Ausdehnung mit der Bruchsackwand verwachsen und selbst als Folge dauernder plastischer Entzündungsvorgänge bindegewebig-klumpig degenerirt oder aber zu langen festen Strängen ausgezogen ist. Es bilden sich mit dem sich mehrenden Bruchinhalt, da die Ausdehnung des Bruchsackes durch Stränge und Platten hier und da beschränkt ist, aus einem vielleicht früher einfachen Gebilde complicirte Hohlraumverhältnisse aus. Bei der Operation findet man dann unter einander scharf getrennte Kammern des Bruchsackes mit secundären und tertiären Ausstülpungen vor, in denen einzelne Darmschlingen oder Netzzipfel irreponibel geworden sind. Als Folge hiervon liegt die Gefahr des adhäsiven Darmverschlusses innerhalb der Hernie vor, mag sie nun selbst eingeklemmt sein oder nicht (Graser, Eschenbach u. A.)

Unter den 79 Brüchen, über die ich berichte, fand sich dieser Befund nicht weniger als 5 mal, ein Grund mehr, der den Operateur veranlasst, vor Reposition des Bruchinhaltes diesen genau zu inspiciren. Ich setze die Krankengeschichten dieser Fälle ihres wichtigen pathologisch-anatomischen und therapeutischen Interesses wegen hierher.

1. Diagnose: Hernia umbilicalis permagna incarcerata. Adhäsiver Darmverschluss in der Hernie.

Therapie: Radicaloperation.

R., Johanna, geb. Br., 59 Jahre. Rec. No. 930/1902. Aufgenommen 21. 7. 02. Geheilt entlassen 26. 8. 02.

Vorgeschichte: 4 Partus. Hernie besteht seit 22 Jahren, entstand nach einem Partus. Leidet seit ca. 3 Wochen an recidivirenden Incarcerations-



erscheinungen: starke Schmerzen, Anstraffung der Hernie. Schmerzhafte Koliken in der Hernie, Uebelkeit, Stuhlerschwerung.

Befund: Aussergewöhnlich starke Adipositāt. Leichte Bronchitis. Kindskopfgrosser, irreponibler Nabelbruch, giebt Darmschall; Hautbedeckung darüber ist leicht infiltrirt, geröthet. Keine Erscheinungen von acuter Incarceration. Dagegen stark erregte Peristaltik im Bauch, besonders in der Hernie, lautes Kollern und Gurren im Bruch, Druckempfindlichkeit desselben.

21. 7. Operation (Dr. Voswinckel) in A.-C.A.-Narkose. Bogenschnitt links um den Nabel herum. Bruchsack vielkammerig, enthält fast complet verwachsenes Netz, ausserdem eine 25 cm lange ebenfalls theilweise adhärente und geknickte Schlinge des Colon transversum. Mühsame Lösung. Reposition. Catgutnaht der kleinhandtellergrossen Bruchpforte. Fasciencatgutnähte. Durchgreifende Silberdrahtnähte. Hautzwirnnähte.

Wundverlauf primär. Krankenlager complicationslos.

Bei der Entlassung feste, resistente Bauchdeckennarbe.

Nach polizeilichen Ermittelungen 1906 verstorben.

2. Hernia umbilicalis incarcerata. Doppelte Einklemmung. Myoma uteri.

Therapie: Radicaloperation. Rectusnaht.

K., Frau, 62 Jahre. Rec. No. Privatklinik II. 503. Aufgenommen 3. 3. 06. Geheilt entlassen 17. 4. 06.

Vorgeschichte: Seit Jahren Nabelbruch. Kein Bruchband. Ziehende Schmerzen im Leib. 1. 3. 06. Einklemmung. Uebelkeit. Erbrechen.

Befund: Sehr fettleibige Frau. Faustgrosser Nabelbruch, schmerzhaft, nicht reponibel. Leib gespannt.

3. 3. 06. Operation (Geh.-Rath Körte), Nachmittags. A.-C.-A-Narkose. Längsschnitt links über die Bruchgeschwulst. Seröses Bruchwasser. Eingeklemmte Dünndarmschlinge. Einklemmung doppelt, einmal im Bruchring, dann durch Adhäsionsstränge. Lösung derselben. Einige Uebernähungen am Darm. Reposition. — In der Tiefe der Bauchhöhle verkalktes Myom fühlbar. Vernähung des Nabelringes mit Catgut. Excision des Bruchsackes. Spaltung der Rectusscheide. Vernähung der inneren Fascienlappen, darüber Musculatur der Recti und äusseren Fascienränder. Tiefe Drahtnaht. Oberflächliche Zwirnnähte.

Verlauf anfangs glatt.

17. 3. Entfernung der Drahtnähte.

19. 3. Venenthrombose rechts.

26. 3. Abscess in der Mitte der Nahtlinie.

17. 4. Geheilt entlassen.

1909: Kein Recidiv. Wohlbefinden. Stuhl geregelt.

3. Diagnose: Hernia umbilicalis incarcerata permagna. Mitralinsufficienz, Ascites, Nephritis. Hernia scrotalis libera.

Therapie: Radicaloperation.

Fr., Rudolf, Schlächter. 47 Jahre. Rec. No. 2084/1897. Aufgenommen 17. 9. 1897. Geheilt entlassen 28. 9. 1897.



Vorgeschichte: Wog früher über 3 Centner. Mehrfach Anfälle von Herzinsufficienz mit Oedemen etc. Etwa 25 mal Ascites punctirt. Seit 3 Wochen etwas abgenommen. Seit Langem besteht ein Nabel- und ein linksseitiger Leistenbruch. Seit 36 Stunden Incarceration des Nabelbruches. Verhaltung von Stuhl und Winden.

Befund: Grosse Uebelkeit. Allgemeinzustand sehr dürftig. Schlaffer Hängebauch mit kindskopfgrossem Nabelbruch, der prall gespannt und sehr druckschmerzhaft ist. Am Bauch, Striae. Rechtsseitige Herzhypertrophie. Systolisches Geräusch an der Mitralis. Ascites, Oedeme. Milz und Leber vergrössert.

Sofortige Operation (Geh.-Rath Prof. Körte): Nach Injection von Campher und Strophantin in Cocainlocalanästhesie. Medianer Längsschnitt. Im Bruchsack viel blutiges Bruchwasser und eine im Bruchring eingeklemmte lange Dünndarmschlinge. In einer Kammer des Bruchsackes zweite Abklemmung einer kleinen Partie derselben Schlinge. Einklemmungen gelöst. Dann erholt sich Pat. Reposition unter dauerndem, sehr reichlichem Abfluss von Ascites. Etagennaht der Bauchdecken nach Exstirpation des Bruchsackes.

Reconvalescenz durch das schlechte Herz, Stauungsnephritis, Hypostasenbildung in den Lungen sehr gestört. Vorübergehende postoperative Blasenlähmung. Bei der Entlassung ist die Bauchdeckenwunde lineär, fest; beim Pressen keine Vorwölbung.

Im Monat nach der Entlassung kam Pat. mit einer Incarceration in seiner Scrotalhernie. Dieselbe wird in Narkose reponiert.

1909. Dauerresultat nicht erhältlich.

Diese drei Fälle bieten Beispiele des adhäsiven Darmverschlusses innerhalb der Nabelhernie. Obwohl die Lösung der Adhäsionen innerhalb des Bruchsackes grosse Mühe und natürlich auch Zeitaufwand gekostet hatte, wurde doch in allen drei Fällen eine verhältnissmässig glatte Reconvalescenz erzielt, die freilich in dem 3. Fall, dem des Schlächters R. F., durch die Folgen seiner enormen Fettleibigkeit gestört wurde.

Während in den drei oben beschriebenen Fällen von localer Abklemmung innerhalb der Hernie diese selbst in toto ebenfalls incarcerirt war, beschreibt Riedel einen Fall eines kindskopfgrossen Nabelbruchs, in welchem neben zahlreichen freien Darmschlingen ein ganz kleiner eingeklemmter Darmwandbruch (heute fälschlicherweise meist als Littrésche Hernie bezeichnet), in einer engen Ausbuchtung abgeschnürt war. Dieser bildet (neben anderen in der Literatur verzeichneten Fällen) den Uebergang zu unserem nächsten Fall von partieller Incarceration in einer faustgrossen, sonst freien Nabelhernie.



4. Diagnose: Hernia umbilicalis incarcerata. Incarceration im Bruchsack mittels Stranges.

Therapie: Radicaloperation.

L., Christoph, Schankwirth, 71 Jahre. Rec. No. 4811/1900. Aufgenommen 11. 2. 01. Geheilt entlassen 11. 3. 01.

Vorgeschichte: Seit 15—20 Jahren Nabelbruch. Vor ca. 5 Jahren erste Incarceration, durch Taxis beseitigt. Bei starkem Hustenanfall trat gestern unter der stets getragenen Bandage der Bruch wieder aus. Jetzt Schmerzen darin, Stuhlverhaltung, mehrfaches Erbrechen.

Befund: Potator strenuus. Starke Fettleibigkeit. Für sein Alter gut conservirt. Leichte Arteriosklerose. Leichtes Altersemphysem, Altersconjunctivitis. Leichtes Ectropium. Diffuse trockne und feuchte Rasselgeräusche beiderseits. Faustgrosse Nabelhernie, prall gespannt, irreponibel, druckempfindlich.

Sofortige Operation (Geh. Rat Prof. Körte) mit Eucainanästhesie subcutan. Längsschnitt über den Bruch. Wenig klares Bruchwasser. Im Bruchsack ein grosses Packet adhärenter, unter einander verwachsener Dünndarmschlingen, eine kleine Schlinge durch einen straffen Strang besonders abgeklemmt, blauschwarz verfärbt, mit leicht getrübter Serosa und zwei tiefen Schnürfurchen. Sie erholt sich nach Lösung des Stranges. Eine Schnürfurche bleibt sehr schlaff, erscheint stark blutig sugillirt. Der Sicherheit halber übernäht. Abtupfen des ganzen Bruchinhaltes mit heissem Wasser. Dilatation der Nabelbruchpforte. Reposition. Eine Silberdrahtschnürnaht um den Bruchsackhals. Abtragen des übrigen Bruchsackes. Darüber Fasciencatgutnaht. Recti unauffindbar. Hautnaht mit Zwirn.

Nach complicationsloser Reconvalescenz hat Pat. bei der Entlassung eine feste Narbe. Eingeweide wölben sich nicht mehr vor. Breite Diastase der Recti.

1906 im Siechenhaus verstorben, angeblich recidivfrei.

Hier handelte es sich also nicht, wie in den drei erstberichteten Fällen um adhäsiven Darmverschluss, sondern um die gefährlichere Form der Strangabklemmung. Incarcerationserscheinungen bestanden erst seit etwa 12 Stunden und doch war eine Schnürfurche schon so alterirt, dass sie als suspect übernäht werden musste.

Eine besondere Stellung nimmt der fünfte, ebenfalls hierher gehörige Fall ein:

5. Diagnose: Hernia umbilicalis incarcerata, partim praeperitonealis.

Therapie: Radicaloperation.

B., Frau, Pauline geb. Sänger, 42 Jahre. Rec. No. 735/1899. Aufgenommen 27. 6. 99. Geheilt entlassen 10. 8. 99.



Vorgeschichte: 7 Partus. Vor 13 Jahren während einer Gravidität entstand der Nabelbruch. Stets mit Bandage zurückgehalten. Seit 25. 6. ist der Bruch irreponibel. Stuhlgang, Flatus sistiren, häufiges Erbrechen.

Befund: Sehr fettleibige Frau. Zweiapfelgrosser zwerchsackförmiger Nabelbruch. Leib etwas aufgetrieben, nirgends schmerzhaft, nirgends sicht- oder fühlbare Darmschlingen, laut hörbare Peristaltik. Erbricht kothige Massen. Starke diffuse Bronchitis.

Sofortige Operation (Oberarzt Dr. Brentano) in Chloroformnarkose: Nabelbruch eröffnet. Er ist vielkammerig, enthält einen grossen geschwollenen, indurirten Netzklumpen und in einer besonderen Tasche eine etwa 20 cm lange incarcerirte Dünndarmschlinge Dieser Darmbruch liegt zwischen dem Peritoneum und der Fascie. In ihm ist eine kleine Partie des Dünndarms noch ein zweites Mal mittels eines rabenfederkieldicken intraherniären Stranges in Form einer Darmwandhernie incarcerirt. Hier sowohl wie an den Enden der ganzen Darmschlinge tiefe Schnürfurchen, also im Ganzen drei. Der grosse Netztumor wird abgetragen, die Dünndarmschlinge nach Einkerbung des Bruchringes und Abwaschung mit heissem Wasser reponirt. Naht des Peritoneums nach Abtragung des Bruchsackes. Recti völlig atrophisch, ebenso die Fascie äusserst dünn. Daher nur durchgreifende Bronze- und Seidennähte.

Wundheilung ohne Complicationen. Mit Bandage entlassen.

Bei der Entlassung kein Recidiv.

1909. Kein Recidiv. Völlig feste Bauchdecken. Allgemeinbefinden durch Bronchitis getrübt.

Das Besondere des Falles liegt in der praeperitonealen Lage eines Theiles des Bruchsackes, der von der Fascie bedeckt, sich unter dieser entlang geschoben hatte und, von einem nur peritonealen Bruchring umschnürt, eingeklemmt war. Durch den eigentlichen Fascienschlitz, der gewöhnlich die Function des incarcerirenden Ringes einnimmt, war nur ein freilich voluminöser, degenerirter Netzklumpen ausgetreten. Aeusserlich, vor der Operation, war dieses Verhalten durch die eigenthümliche zwerchsackähnliche Form des Bruchsackes angedeutet.

Die geschilderte Adhäsionsbildung und ihre Folgen findet man häufiger und ausgedehnter nur in grösseren Nabelbrüchen, eine wichtige Theilursache für die mit der Grösse der Hernie wachsenden operativen Schwierigkeiten. Vor Allem betreffen diese die Schaffung klarer operativer Verhältnisse, verlängern die Dauer der Operation und trüben hierdurch die für fette und mit schlechtem Herzen ausgestattete Personen an sich nicht sehr günstige Prognose.



Da grössere Nabelhernien überhaupt auf unblutige Weise fast nie völlig reponibel sind, ist es nicht leicht, sich über den Zustand der enthaltenen Intestina vor der Operation näher zu vergewissern. Nur selten gelingt es, den in dem subcutanen, oft handbreitdicken Fettgewebe seitwärts und nach abwärts vorgeschobenen Herniensack zu umgreifen oder die Bruchpforte abzutasten. Selbst über die genauere Lage der Bruchpforte sich Aufschluss zu verschaffen, ist oft unmöglich.

Was die Bruchpforte anlangt, so ist nach unserem Material die relative Häufigkeit des Vorkommens mehrerer Bruchpforten auffallend. Cooper betrachtete das Vorkommen zweier Nabelbrüche als sehr seltenes Vorkommniss. Erst Alexander Fraenkel bezeichnete wieder das Bestehen doppelter Nabelbrüche als nicht gar zu selten. Wohl gemerkt ist hierunter nicht etwa die Mehrtheilung eines grossen Nabelbruches in mehrere Abtheilungen durch die gewöhnlichen Netztsränge oder Adhäsionen zu verstehen, sondern das Nebeneinanderbestehen zweier oder mehrerer selbstständiger Bruchpforten, die meist nebeneinander oder schräg übereinander gelegen, durch eine erhaltene Platte oder Spange der Fascia lineae albae, bezw. der Richet'schen Fascie getrennt sind. Unter unseren 79 Nabelhernien fanden sich 7 derartige Fälle.

Dieser Befund ist nebenbei von grosser ätiologischer Wichtigkeit. Denn er stützt die Ansicht, dass es sich bei den Nabelhernien der Erwachsenen um (durch Fettwucherung entstandene) erworbene Spaltbildungen in der Bauchfascie handele. Denn Niemand hat zwei Nabelnarben!

Eine doppelte Bruchpforte fand sich bei unseren Patienten einmal bei einem im Ganzen 2mal hühnereigrossen Bruch, sechsmal bei Patienten mit kindskopf- bis zweimannskopfgrossen Brüchen.

Ich gebe folgende zwei Krankheitsgeschichten auszugsweise als Beispiele.

6. Diagnose: Hernia umbilicalis incarcerata duplex. Hernia cruralis incarcerata gangraenosa.

Therapie: Radicaloperation der Nabelhernien; Darmresection in der Schenkelhernie.

Frau J., 54 Jahre, Rec. No. 2645/07. Aufgenommen 14. 2. 08. Geheilt entlassen 21. 3. 08.

Vorgeschichte: Leidet seit langen Jahren an Nabel- und Schenkel-



hernie. Hat seit 5 Tagen Einklemmungserscheinungen. Seit derselben Zeit Schmerzen in beiden Brüchen.

Befund: Fette Frau in gutem Allgemeinzustand. Herzaction etwas irregulär. Am Nabel eine schmerzhafte irreponible Nabelhernie von Hühnereigrösse, daneben noch ein zweiter gleichgrosser, nicht druckempfindlicher irreponibler Knoten. In der rechten Schenkelbeuge eine kleine irreponible Cruralhernie, ebenfalls mässig druckempfindlich.

Operation (Dr. Ruge) in Eucain-Suprarenin-Localanästhesie. Zunächst wird, da die Nabelhernie am meisten einen incarcerirten Eindruck macht, hier die Incarceration behoben: Mittellinienschnitt unter Umschneidung des Nabels. Es liegen zwei Nabelbrüche vor, rechts und links von der Mittellinie. Zwei enge Bruchpforten fast unmittelbar nebeneinander. Die linke Hernie enthält adhärentes Netz mit Zeichen leichter Incarceration, die rechte einen freien Netzzipfel. Abbindung der Netzpartien. Peritonealnaht. Eröffnung der Rectusscheiden. Fasciennaht der hinteren Rectusscheide mit Zwirn. Rectusnaht. (Recti lagen etwa 4 cm von einander entfernt.) Darüber noch einmal vorderes Blatt der Rectusscheide. Hautzwirnnaht. — Da die Symptome der Incarceration durch den Befund an der Nabelhernie nicht erklärt waren, im Anschluss daran: Herniotomia cruralis. Gangrän. Resection einer 18 cm langen Dünndarmschlinge. Drain auf die Resectionstelle. Heilung.

1909: In der Cruralgegend grosses Recidiv. Umbilicalgegend fest. Recti an einander.

Nebenbei gesagt, handelt es sich hier um den seltenen Fall der gleichzeitigen Incarceration zweier Hernien. Der Vorgang wird sich wohl so abgespielt haben, dass zuerst die Cruralhernie sich incarcerirte und erst später unter dem Einfluss der vermehrten Peristaltik auch der Inhalt der Nabelnetzhernie unter höheren Druck trat und in leichte Circulationsstörungen gerieth.

Der zweite in diesem Zusammenhang zu erwähnende Patient bietet des Interessanten in Fülle. Sein Fall ist eine fast vollständige Illustration zur Complicationspathologie der Nabelhernien:

7. Diagnose: Hernia umbilicalis permagna incarcerata triplex, dreimal reincarcerirt. Excessive Fettleibigkeit. Diabetes, Nephritis.

Therapie: 18. 11. 05 Etagennaht. 30. 7. 07 Enterostomie wegen Strangabklemmung im Hernienrecidiv, 31. 3. 08 Herniolaparotomie, Etagennaht.

Sch., Ernst, Restaurateur, 41 Jahre. Rec. No. 3463/05; 1830/07; 5458/07. Zuerst aufgenommen 18. 11. 05. Zuletzt geheilt entlassen 25. 4. 08.

Vorgeschichte: Nabelbruch seit 6 Jahren. Schon einige Male leichte Incarcerationserscheinungen. Jetzt wieder seit 3 Tagen. Leichte Schmerzen, Stuhlverhaltung, keine Flatus. Hernie ist irreponibel. Seit 24 Std. Erbrechen.

Befund: Colossale Fettleibigkeit. Das Abdomen gleicht einer ungeheuren Tonne. Patient geht mit stark lordotisch verkrümmter Wirbelsäule. Gewicht

fast $3^1/_2$ Centner. Erbrechen fäculent riechender Massen, Zunge trocken, grau belegt. Herztöne dumpf, unrein, Vergrösserung der Herzdämpfung nach links. 1 pCt. Saccharum. Chronische Nephritis. Am Abdomen zwei übereinander gelegene Brüche. Dicht unter dem Nabel eine zweifaustgrosse, druckempfindliche, irreponible, prall gespannte, dicht über dem Nabel eine mehr als doppeltmannskopfgrosse, weichere, ebenfalls irreponible, aber nicht schmerzhafte Hernie, in der man sicht- und fühlbar eine circa 40 cm lange querziehende ausgedehnte Dickdarmschlinge bemerkt.

Sofortige Operation in Localanästhesie mit Alypin (Geh. Rath Körte). Zwei colossale vielkammerige Bruchhöhlen, in deren oberer zahlreiche, zum Theil durch Adhärenzen und Stränge abgeschnürte Dick- und Dünndarmschlingen. Nach vielen Abbindungen gelingt die Reposition durch die etwa handtellergrosse Bruchpforte. In dem zweiten Bruchsack, auf den aufsitzend durch einen besonderen Schnürring ein dritter im eigentlichen Nabel sitzender Herniensack freigelegt wird, ebenfalls mannigfaltig verwachsene und abgeklemmte, eingeschnürte Dünndarmschlingen. Auch hier gelingt die Lösung schliesslich nach vieler Mühe. Reposition. Die Bruchpforten durch eine Anzahl Broncedrahtnähte zusammengezogen. Bruchsäcke abgetragen. Fascien mit Catgut genäht. Weitläufige Hautzwirnnähte.

Verlauf des Krankenlagers und der Wundheilung ohne Störung bezw. per primam. Wird mit queren Heftpflasterstreifen zum Zusammenhalten des Bauches und einer umfangreichen Bauchbinde entlassen. Das Allgemeinbefinden war vorzüglich, der Eiweissgehalt des Urins wesentlich geringer als bei der Aufnahme, das Saccharum verschwunden.

Jedoch hielt die neu geschaffene Linea alba nicht lange. Bald trat der Bruch wieder auf, zuerst in Form eines langen, sich vertical vorwölbenden Wulstes von mässiger Ausdehnung, der sich im Laufe von fast zwei Jahren zu einem (was die Grösse anlangt, theilweisen) Recidiv auswuchs. Anfang Juli 1907 wieder Incarcerationserscheinungen mässigen Grades (sehr spärliche Stuhlentleerung, Schmerzen im Leib, Aufstossen). Ende Juli plötzlich absoluter Darmverschluss: Stuhlverhaltung, Erbrechen, Collaps.

Bei der Wiederaufnahme am 30. 7. 07 hatte Patient eine neue, etwa zweifaustgrosse, pralle, nur theilweise reponible Nabelhernie. Allgemeinzustand etwas schlechter wie vor zwei Jahren; Anzeichen beginnender Insufficienz des Fettherzens (Oedeme, Pulsirregularität), leichte Nephritis, Bronchitis; aber kein Saccharum mehr. Die Incarcerationserscheinungen gingen weder spontan zurück noch wichen sie tactischen Manövern. Deshalb

am 1. 8. 07 Neuoperation (Geh. Rath Körte) in Lumbalanästhesie mit Tropacocain (übrigens von guter Wirkung und ohne Nachwirkungen). Es zeigt sich nach Incision über dem Bruchsack, dass in einer seiner Kammern eine stark geblähte Dünndarmschlinge durch einen bleistiftstarken Adhäsionsstrang verschlossen und eingeklemmt ist. Da sie sich durch Troicart nur schlecht entleert (Darmlähmung!), wird sicherheitshalber ein Drainrohr in sie eingenäht (Enterostomie). Darnach Reposition des Bruchinhalts (viele Dünndarmschlingen). Verschluss der Bruchöffnung bis auf die



Stelle der Befestigung der enterostomirten Darmpartie durch Seidennähte. Tamponade der grossen Weichtheilwunde mit Gaze. Hautnähte darüber geknüpft. Noch während der Operation mehrfach mässiges Kothbrechen.

Nach einigen Tagen kommt die normale Stuhlentleerung wieder in Ordnung. Aus der Darmfistel läuft ebenfalls viel dünner Koth.

Während der Reconvalescenz traten wiederholt (alle 3—4 Wochen) noch Attaquen von Incarcerationserscheinungen (Schmerzen im Bauch, Kothbrechen, Stuhlverhaltung) auf, als deren Ursache intraabdominelle Adhärenzen angesehen werden. Die letzte dieser Attaquen im November 1907, 2 Monate nach der Entlassung. Darnach völliges Wohlbefinden. Die Fistel verheilt langsam, bis auf einen ganz dünnen langen Strang, der ab und zu etwas Eiter secernirte. Patient fühlte sich wohl bis zum 18. 3. 08. An diesem Tage plötzlich erneute und sehr heftige Darmverschlusssymptome: copiöses Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, starke Spannung und Schmerzen im Leib.

Bei seiner dritten Aufnahme am 19. 3. 08 fühlt und sieht man zwischen den auseinander gewichenen Recti ein mannskopfgrosses Paket sehr stark geblähter, schmerzhafter Darmschlingen. in denen lebhafte Peristaltik stattfindet. Ueber dem unteren Theil dieses subcutan gelegenen Tumors die alte enge Fistel. Nach Dilatation derselben wird hier ein Rohr eingeschoben, aus dem plötzlich aus grosser Tiefe dünner Koth ausläuft. Damit sistiren sofort alle Beschwerden, während sich im Laufe zweier Tage hier ungeheure Mengen dünnen Stuhls entleeren. Auch die rectale Kothproduction kommt wieder in Gang. Es wird beschlossen, noch einen Versuch zur Beseitigung der incarcerirenden Ursachen, Adhäsionen und Hernie zu machen.

Am 31. 3. (Geh. Rath Körte) in Lumbalanästhesie mit Tropacocain Verschluss der Kothfistel mit aufgenähter Gaze. Umschneidung derselben. Hieran anschliessende mediane Incision über die Hernie. Es präsentiren sich zwei übereinander gelegene Bruchsäcke mit je handtellergrosser Bruchpforte, zwischen denen eine fingerbreite derbe Brücke besteht. Bruchinhalt: Massen von Dünn- und Querdarmschlingen, die untereinander und mit der Bruchsackwand zu einem fast unlösbaren Rattenkönig von Därmen verwachsen sind. Die Fistelinsertion an einer Colonschlinge übernäht. Darmschlingen schliesslich, nur unvollkommen von einander gelöst, reponirt. Verschluss der Bruchpforten mit dreifachen Zwirnetagennähten. Auf eine Naht der Recti wird wegen der langen Dauer der Operation und der schon beginnenden Wiederkehr der Sensibilität ($1^1/_2$ Stunden) verzichtet. Fasciennaht; subcutane Catgutnähte. Hautzwirnnähte. (Der Fistelgang mit Umgebung wurde excidirt.)

Gute Erholung von der Operation. Die Wunde blieb zunächst reizlos, bis am 5. Tage nach der Operation sich langsam ein wachsendes Infiltrat des Unterhautfettgewebes ausbildete, das schliesslich zur Incision eines ca. apfelgrossen Abscesses führte. An dieser Stelle behielt der Patient dauernd (auch nach seiner Entlassung am 25. 4.) eine mässig secernirende Fistel, durch die sich nach und nach eine grosse Anzahl der Seidennähte der Fascie exfoliirten. Darmverschlusssymptome sind nicht wieder aufgetreten.



Im März 1909 hatte Patient noch kein Recidiv seiner Hernie. Die Recti laufen circa handbreit von einander entfernt. Das Infiltrat in den Bauchdecken ist kleiner geworden, die Fistel besteht aber noch und secernirt ein wenig. Das Allgemeinbefindsn ist gut. Das Gewicht des Mannes ist bei sehr sorgsamer Diät auf $2^1/_2$ Centner (also um ca. 100 Pfd.) gesunken.

Natürlich steht zu erwarten, dass der Patient über kurz oder lang ein neues volles Recidiv seines Bruches bekommen wird. Pathologisch-anatomisch, wie auch klinisch interessirt hier in diesem Zusammenhange vor Allem die Form des Bruches, die bei der ersten Einlieferung zwei völlig selbstständige Hernien zeigte, auf deren einer superponirt noch die dritte, im eigentlichen Nabel gelegene, aufsass. Auch bei der dritten Operation fanden sich wieder zwei selbstständige Hernien.

Neben diesen die Anatomie der grossen Nabelbrüche äusserst complicirenden Verhältnissen bezw. Vorkommnissen treten die Grössenunterschiede der Bruchpforten an Wichtigkeit etwas zurück. Und vor Allem: sie sind auch nicht allzusehr an die Grösse der Brüche gebunden. Während allerdings die ganz grossen Nabelhernien (über mannskopf- bis kürbisgrossen) meist auch eine recht bedeutende Bruchpforte aufweisen — die handtellergrosse in dem soeben berichteten Fall des Gastwirthes Sch. ist wohl die grösste unter unserem Material — findet man doch oft auch trotz respectabler Grösse der Brüche überraschend kleine Bruchpforten.

Aehnlich liegt es mit der Diastase der Recti: Diese ist als solche genau wie die Durchlöcherung der Fascie eine Folge der zunehmenden Adipositāt der Bauchdecken. Wenn eine immer stärkere Anfüllung des Abdomens mit Fettmassen im Mesenterium, im Netz, im subperitoneale Gewebe der Dickdärme und der Bauchwand einerseits eine grössere Ausdehnung des Raumes nöthig macht andererseits direct durch Fettdurchtränkung die Structur der Bauchwand, speciell die Fascie und die Musculatur schädigt, so zeigt sich der Effect in den Musculi recti darin, dass sie ihre feste Verbindung mit dem medialen Rande ihrer Scheide verlieren und langsam seitwärts abwandern, während zugleich die durch die stärkere Fettinfiltration (Gitterung) geschädigte Linea alba breiter und breiter wird. Zugleich aber werden durch den lateralen Zug der schrägen Bauchmuskeln die Recti beiderseits in die Fläche gezogen, verbreitert und verflacht und nach und nach aus einem strammen



Muskelbauch in eine schlaffe, aus nebeneinander liegenden theilweise verfetteten Muskelfasern bestehende Membran auseinandergezogen. Es findet sich nicht selten, dass die medialen Ränder der Muskeln sich nach Incision ihrer Scheiden gar nicht so sehr weit von einander entfernt befinden, dass aber die ganze Musculatur der Recti nur noch aus einem durchscheinenden, spärlichen, platysmaähnlichen Gebilde besteht, das man als Ganzes oder als Theil kaum mehr mobilisiren, geschweige denn nähen kann.

Es ist kein Zweifel, dass sich dieser Befund gewöhnlich gerade mit den grossen Nabelhernien vergesellschaftet. Ebensogut kommt es aber auch bei kleinen Hernien vor, dass man von dem Vorhandensein eines Musculus rectus abdominis kaum noch sprechen kann. Und umgekehrt findet sich nicht selten selbst bei grossen Brüchen, die schnell entstanden sind, ein wohlerhaltener, der Mittellinie benachbarter Rectusrand. Es sind das eben Fälle, in denen sich der deletäre Einfluss der Fettablagerung in der vorderen Bauchwand auf beide Theile: die Fascie der Linea alba und die geraden Bauchmuskeln in ungleichmässiger Weise geltend macht. Doch bleibt, wie gesagt, die schlechte Musculatur im Allgemeinen ein Nebenbefund der grossen Brüche.

Aehnliche quantitative Unterschiede zwischen den Nabelhernien verschiedener Grössen ergeben sich bei der Untersuchung des Bruchinhaltes. Ein Blick auf die aufgestelle Tabelle giebt darüber Aufschluss.

Bruchinhalt	kleine Brüche	mittlere Brüche	grosse Brüche
Kein Inhalt	3	2	—
Reponibles Netz	2	—	—
Nur adhärentes Netz	12	5	—
Nur Dünndarmschlingen	—	8	8
Dünndarm und Netz	—	1	11
Colon transversum	—	1	2
Colon transversum und Netz	—	2	5
Colon transversum und Dünndarm	—	—	5
Fast der ganze Dünndarm	—	—	2
Colon, Coecum, Dünndarm und Netz	—	—	2
Fast der ganze Dick- und Dünndarm	—	—	4
79	17	19	43

Leere Bruchsäcke finden sich bei Nabelhernienoperationen überhaupt fast nie, weil in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle



der Bruchinhalt mit dem Bruchsack verwachsen oder verklebt ist. Im Uebrigen spielen bei Erwachsenen das Netz, der Dünndarm und der Querdarm in mehr oder weniger grosser Ausdehnung die Hauptrolle. Und zwar findet sich der wegen seines Kokkenreichthums bei Einklemmungen in erhöhtem Maasse gefährliche Dichdarm mit Vorliebe in den grösseren Brüchen (3 Mal in mittelgrossen, 18 Mal in grossen Brüchen). Die kleineren Brüche enthalten meist nur Netz und Dünndarmabschnitte. Entferntere Organe, Magen, Pankreas (Eschenbach) oder Peritonealorgane (Léotaud, Murray), waren in keinem unserer Fälle im Bruchsack.

Zuletzt möchte ich noch ein paar Worte sagen über die ganz grossen Brüche, in denen sich soviel des Bruchinhaltes findet, dass ihre Reposition aus diesem Grunde zweifelhaft erscheint. Wir haben unter unseren 79 Fällen keinen einzigen, in dem nicht schliesslich doch wieder der ganze Bruchinhalt in der Bauchhöhle Platz gefunden hätte, bei dem nicht schliesslich doch in tiefer Narkose und bei einiger Geduld eineNaht der Bruchpforte zu erreichen war. Und doch hatte die erste der Hernie, die des oben erwähnten Herrn Sch., den Umfang eines kleinen Fasses. Freilich mit der Radicaloperation hat es, wie gesagt, in solchen Fällen deshalb seine Schwierigkeit, weil die Musculatur der Recti meist sehr weit zur Seite gewichen und atrophisch ist.

Die Incarceration der Nabelhernien tritt sehr häufig nicht ganz plötzlich, sondern „unter beständigen Remissionen und Nachschüben“ (Graser) ein. Es entwickeln sich oft Zustände von chronischem, relativem oder absolutem Darmverschluss, die nach einigen Tagen wieder verschwinden oder auch in einen schweren acuten Darmverschluss übergehen. Viele Patienten leiden dauernd an Verstopfung und vorübergehendem Erbrechen, das nach einem hohen Einguss oder nach kurzem Fasten wieder vorübergeht. Eine Patientin, Frau R., deren Krankheitsgeschichte als No. 1 oben als Beispiel für einen adhäsiven Darmverschluss auszugsweise wiedergegeben ist, machte die charakteristische Angabe, dass sie in Abständen von 2—3 Wochen ohne besondere Veranlassung Attaquen von kürzer oder länger dauerndem Uebelsein, Erbrechen und Stuhlverhaltung habe, die jedesmal in Genesung ausgingen. Besondere Schmerzen oder andere Sensationen in ihrem Bruch hatte sie dabei nie. Bei einer zweiten Patientin, Frau Schw., 53 Jahre



alt, die ihren Bruch seit 7 Jahren besass, traten dagegen sehr häufige, sehr schmerzhafte Kolikanfälle in der Hernie auf, die mit lautem Gurren einhergingen und meist 1—2 Minuten dauerten. Dabei hatte sie öfters Erbrechen und Stuhlverstopfung, niemals längeres Ausbleiben der Stuhlentleerungen. Auch bei ihr fanden sich in dem doppelt faustgrossen Bruchsack sehr ausgedehnte Verwachsungen, die nach der Lösung mehrfache Peritonealübernähungen nothwendig machten.

Von unseren 79 Patienten hatten nur 27 freie Hernien. 52 Nabelbrüche dagegen waren incarcerirt. Es ist kein Wunder, wenn die Gesammtmortalität mit 18 pCt. im Gegensatz zu den Resultaten an anderen Hernien verhältnissmässig hoch erscheint, besonders da unter die 52 Incarcerationen 9 Fälle mit gangränösem Darm gezählt sind, von denen allein 7 starben. Es ist das die Hälfte aller Todesfälle überhaupt (14). Die anderen 7 Todesfälle betrafen Patienten mit incarcerirten, nicht gangränösen Hernien (7 unter 43), während von den 27 Fällen von freien Nabelhernien keiner starb.

Die Dauer der Einklemmung war bei allen incarcerirten Nabelhernien durchschnittlich eine sehr hohe. Sieht man von fünf Fällen ab, in denen kein acuter, sondern nur ein chronischer, nicht absoluter Darmverschluss bestand, so bestanden die Erscheinungen von absoluter Darmocclusion:

	bei nicht gangränösen Hernien.	bei gangränösen Hernien.
2—12 Stunden	7 Mal.	2 Mal.
12—24 „	4 „	3 „
24—36 „	3 „	—
36—48 „	6 „	1 „
48—72 „	3 „	—
72—96 „	8 „	1 „
96—120 „	3 „	—
120—144 „	—	1 „
ca. 8 Tage	—	1 „
	durchschnittlich 46 Stunden;	durchschnittlich 57,5 Stunden.

Während also im Ganzen die gangränös eingelieferten Hernien eine um durchschnittlich etwa 12 Stunden längere Einklemmungszeit hinter sich hatten, waren doch zwei von ihnen mit weniger

als 12 Stunden eingeklemmt, während allein elf Hernien über 3 mal 24 Stunden volle Darmverschlusssymptome gaben, ohne dass der Darm ernstlich geschädigt war. Aus der Länge der Einklemmung kann man also ohne Weiteres nie auf den Zustand des Bruchinhaltes schliessen.

In fünf von acht Fällen mit Darmgangrän bestand schon eine ausgebildete Kothphlegmone. Drei davon starben an der schon voll ausgebildeten kothig-eitrigen Peritonitis. Bei dem vierten Falle heilte die ausgeführte Darmresection zunächst gut, bis acht Tage nach der Operation die Naht an einer Stelle insufficient wurde und zur Perforationsperitonitis Anlass gab, ein Ereigniss, dessen Verschulden man wohl mit Recht auf die nicht zu vermeidende Infection der Nahtstelle durch den Bruchinhalt schiebt. In dem fünften Falle schliesslich war zwar eine Peritonitis vermieden worden, die Patientin, eine 51 jährige fast moribunde Frau, erlag aber drei Tage nach der Operation den Folgen allgemeiner constitututioneller Degeneration (Fettherz, Myocarditis, Lebercirrhose, Ascites), die mit ihrem Bruchleiden in keinem Zusammenhange standen.

Die Behandlung der gangränösen Nabelhernien richtete sich nach dem einzelnen Fall. Wenn irgend der Allgemeinzustand und der Zustand des Peritoneums es erlaubte, wurde die primäre Darmresection ausgeführt. Sie betraf viermal Dünndarmschlingen (25, 28, 40 und 110 cm), dreimal Partien des Dickdarmes (15 cm, 50 cm, einmal das ganze Colon transversum).

Bei Verdacht auf Infection der Bauchhöhle wurde die Wunde völlig offen gelassen; zwei Mal erlaubte der Zustand des fast moribunden Patienten nur eine Incision des Kothabscesses.

In einem Falle konnte bei gutem Aussehen des Bruchsackes nach Resection von 25 cm Dünndarm die Radicaloperation der Umbilicalhernie angeschlossen werden. Es erfolgte glatte Heilung per primam. Der Patient, ein 41 jähriger Tischler, dessen Circulations- und Secretionsorgane in trostlosem Zustande waren (Schwere Nephritis, Fettherz, Ascites 23 mal punctirt), wurde geheilt entlassen, bekam aber nach 2 Jahren ein Recidiv einer Umbilicalhernie.

In dem anderen von unseren beiden geheilten Fällen von gangränösem Nabelbruch handelte es sich um eine 70 jährige Wittwe. Die Gangrän betraf das ganze Quercolon und den dazu gehörigen Netztheil. Es wurde zunächst nach Abtragung der brandigen Partie



das abführende Ende verschlossen und versenkt, das zuführende vorläufig in die Bauchwunde eingenäht. In einer zweiten Sitzung wurde von einem Laparotomieschnitt unterhalb des Anus praeternaturalis zwischen der untersten Ileumschlinge und der Flexura sigmoidea eine Anastomose angelegt, die den Erfolg hatte, dass das blinde Colonende allmählich verödete und die Kothöffnung sich schloss.

Im Grossen und Ganzen sind die Aussichten auf Wiederherstellung bei Gangrän im Nabelbruch also sehr trostlose, um so mehr, als es sich bei diesen ja zumeist um viel verwickeltere und durch die grosse Möglichkeit der Dickdarmgangrän gefährlichere Zustände handelt, als bei den Hernien des Unterleibs.

Unter unseren gangränösen Hernien findet sich auch eine solche mit retrograder Einklemmung. Ich setze der relativen Seltenheit dieses Vorkommnisses wegen die betreffende Krankheitsgeschichte hierher.

8. Diagnose: Hernia umbilicalis incarcerata gangraenosa, Peritonitis.

Therapie: Darmresection, Enterostomie.

Frau M., 74 Jahre. Rec. No. 50/1908. Aufgenommen: 5. 4. 1908. Gestorben: 6. 4. 1908 an der Peritonitis.

Vorgeschichte: Nabelbruch besteht seit vielen Jahren. Seit circa 8 Tagen Einklemmungserscheinungen (Kothbrechen, Stuhlverhaltung, allgemeine Schwäche).

Befund: Herzthätigkeit insufficient; irregulärer, sehr frequenter Puls, Cyanose. Chron. Bronchitis. Emphysema pulmonum senile. Kindskopfgrosse Nabelhernie, prall gebläht, tympanitisch. Sonstige Bruchpforten ohne Besonderheiten. Parenchymatöse Nephritis.

Im Magen kothiger Inhalt. Bauch etwas aufgetrieben, diffus druckempfindlich.

5. 4. Operation: Schnitt in der Mittellinie bis nahe an die Symphyse. Im Bruchsack trübseröse, etwas stinkende Flüssigkeit. Eingeklemmt sind zwei Partien einer Dünndarmschlinge, zwischen denen ein drittes Stück rückwärts zur Bauchhöhle zu eingeklemmt ist. Also im Ganzen vier Schnürringe. Von diesen sind zwei gut erhalten, eine nekrotisch, aber noch in ihrer Continuität erhalten, die vierte perforirt. Ihr Inhalt ist zum Theil in die Bauchhöhle gelaufen. In dieser Massen trüber, sauer stinkender Flüssigkeit. Peritoneum viscerale im Zustande serofibrinöser Entzündung.

Die beiden Schnürringe und das zwischen ihnen liegende rückwärts eingeklemmte Darmstück werden resecirt, ca. 40 cm Dünndarm. Bauchhöhle ausgespült, die Darmenden eingenäht, da die Patientin die Verlängerung der

Operation um die Darmnaht nicht mehr zu ertragen schien. Gleich nach der Operation ging es der Pat. verhältnissmässig gut. Am nächsten Morgen trotz Analepticis und Excitantien Exitus letalis an der Peritonitis.

Die Gangrän betraf also hier das eingeklemmte mittlere Stück, was ja durch die besonders schlechte Ernährung desselben leicht erklärlich ist. Die hierdurch gesetzte Peritonitis, sowie die lange Dauer der Einklemmung machte den Fall natürlich völlig aussichtslos.

Bevor ich im Folgenden über die an unseren 70 nicht gangränösen Nabelbrüchen geübte Indication zur Operation, diese selbst und die erzielten sofortigen und Dauerresultate berichte, möchte ich über die Mortalität der Nabelhernien und die in den einzelnen Fällen zum Tode führenden Ursachen ein paar Worte einfügen.

Dass die Mortalität der Nabelbrüche überhaupt eine höhere ist, wie die der Inguinal- und auch der Cruralhernien, ist aus der im Vorstehenden ausführlich geschilderten grösseren Complicirtheit der pathologischen Anatomie direct erklärlich. Dieselben Gründe sind es, wie beschrieben, die mit wachsender Herniengrösse die Mortalität erhöhen. Zweitens richtet sich die Mortalität nach dem Zustande des Bruchinhalts — ob frei, eingeklemmt oder gangränös. Schliesslich ergeben sich noch Unterschiede nach dem allgemeinen Zustande der Patienten, der mit der zunehmenden Corpulenz derselben Schritt hält, insofern die im Vorstehenden mehrfach geschilderten Folgen der übermässigen Fettsucht auf das Circulations- und uropoetische System die Prognose trüben. Ich stelle, nach diesen drei Gesichtspunkten geordnet, unsere Zahlen hierher.

Hierbei sind sämmtliche 79 Fälle, auch die mit Gangrän der Hernie und bestehender Peritonitis, eingerechnet, auf die allein 7 Todesfälle kommen.

a) Nach der Grösse:

Von 17 kleinen Nabelhernien gestorben	. . .	0 =	0 pCt.	18 pCt.
„ 19 mittleren „ „	. . .	3 =	16 pCt.	
„ 43 grossen „ „	. . .	11 =	26 pCt.	

b) Nach dem Zustand des Bruchinhaltes:

Von 27 freien Nabelhernien gestorben	. .	0 =	0 pCt.	18 pCt.
„ 43 eingeklemmten „ „	. .	7 =	16 pCt.	
„ 9 gangränösen „ „	. .	7 =	78 pCt.	



c) Nach der Körperbeschaffenheit:

Von 3 mageren Personen gestorben	0 = 0 pCt.	18 pCt.
„ 6 Durchschnittspers. „	0 = 0 pCt.	
„ 70 Fettleibigen „	14 = 20 pCt.	

Ich stelle zum Vergleich die entsprechenden Resultate aus einigen grösseren Arbeiten der Literatur hierher:

Autor	Jahr der Publikation	Freie N.-H.	Incarcerirte N.-H.
Uhde	1869	—	47 pCt.
Verneuil . . .	1875	—	operativ behandelt 98 pCt. exspectativ behand. 25 pCt.
Vulpius	1891	0 pCt.	vorantisept. Zeit 25 pCt. später 18,3 pCt.
af Schultén . .	1895	0 pCt.	20 pCt.
Terrier	1898	8 pCt.	60 pCt.
Busse	1902	6,6 pCt.	25 pCt.
A. Fraenkel . .	1908	0 pCt.	25 pCt.
Eschenbach . .	1908	0 pCt.	ca. 45 pCt.

Der Tod erfolgte in unseren 14 Todesfällen 7 mal an Herzinsufficienz bei schwerem Fettherz, schwerer Myocarditis, Coronarsklerose, 1 mal an Pneumonie des rechten Unterlappens 11 Tage nach der Operation, 1 mal an Lungenembolie mit Infarcirung beider Unterlappen. Der Embolus stammte sehr wahrscheinlich von einem myocarditischen Herzthrombus. Der Allgemeinzustand war bei der sehr fettleibigen Frau ein derart schlechter, dass von einem Trendelenburg'schen Eingriff, wie ja wohl meist, nichts hätte gehofft werden können. In einem Falle wurde die Darmnaht an der Resectionsstelle der gangränösen Dickdarmschlinge 8 Tage nach der Operation insufficient. (Es hatte eine ausgedehnte Bruchsack- und Bauchdeckenphlegmone bestanden, die wohl die Asepsis der Dammresection illusorisch gemacht hatte. Die Patientin starb an der Perforationsperitonitis. Drei Patienten gingen kurze Zeit nach ihrer Einlieferung ins Krankenhaus an der mitgebrachten Peritonitis bei gangränösem perforiertem Darm zu Grunde. In einem Falle war in Anbetracht der relativ kurzen Einklemmungszeit noch eine Resection ausgeführt worden. In dem zweiten Falle wurde nur eine Einnähung der zu- und abführenden Darmschlingen gemacht: in dem dritten Falle beschränkte man sich auf die Incision und Entleerung



einer riesigen Kothphlegmone. Der letzte der 14 tödtlich endenden Fälle rechnet eigentlich zu den geheilten, da der Tod nicht an einem mit der Nabelhernie irgendwie zusammenhängenden Ereigniss eintrat, sondern an einem weiteren darmverschliessenden Hinderniss, einem Carcinom der Flexura sigmoidea, das schon zu carcinöser Peritonitis geführt hatte. Der Verlauf des Falles war folgender:

9. Diagnose: Hernia umbilicalis incarcerata permagna. Peritonitis carcinomatosa.

Therapie: Radicaloperation 14. 5. Coecostomie 26. 5.

Ernestine D., ohne Beruf, 62 Jahre. Rec. No. 383/1897. Aufgenommen 14. 5. 1897. Gestorben 14. 6. 1897 an Kachexie.

Vorgeschichte: Nabelbruch besteht seit 36 Jahren, im Anschluss an einen Hustenanfall entstanden. Vor 10 Jahren zum ersten Mal Einklemmungserscheinungen. Bandage. Seit 14 Tagen Schmerzen im Bauch, Uebelkeit, Stuhlverstopfung, seit 24 Stunden fäculentes Erbrechen, Verhaltung der Flatus.

Befund: Sehr fette Frau in elendem Allgemeinzustand. Hängebauch. Kindskopfgrosse, pralle, druckempfindliche Nabelhernie.

Sofortige Operation (Geh. Rath Körte) in Localanästhesie mit $^1/_4$ proc. Cocainlösung. Medianer Längsschnitt. Vielkammeriger Bruchsack, in welchem ein grosses Netzconvolut und eine kleine Partie des Colon transversum, das gut aussieht. Abbinden des Netzes. Dann nach Einkerbung der Bruchpforte reponirt. Etagennaht der Bauchdecken, wobei die sehr weit auseinandergewichenen Recti ausser Acht gelassen werden.

Stuhlverhaltung hält nach der Operation sehr lange an. Erst am 10. Tage nach derselben nach vielen Eingüssen und Abführmitteln sehr wenig Stuhl und einige Flatus. Ausserdem in den ersten Tagen nach der Operation Bronchopneumonie im rechten Unterlappen.

Unter der Annahme eines innerhalb des Abdomens in der Nähe der Bruchpforte befindlichen zweiten Darmverschlusses (Adhäsion, Strang) am 12. Tage nach der Operation Coecostomie.

Danach entleert sich das Abdomen zwar. Das Allgemeinbefinden geht aber langsam zurück. Am 14. 6. 1897 Exitus letalis.

Die Section ergiebt Carcinom der Flexura sigmoidea mit zahlreichen Peritonealmetastasen. Peritonitis carcinosa.

Fälle, wie diese sind nicht ganz selten. Der Vorgang war wohl der, dass durch den an der Carcinomstelle etablirten Darmverschluss und die daher stammende Ueberfüllung der Bauchhöhle die Intestina in die Nabelhernie hineingetrieben und hier secundär ihrerseits eingeklemmt wurden. Zeigt sich, wie hier, der Bruchinhalt wirklich von der Bruchpforte eng umschnürt, so liegt es natürlich nahe, anzunehmen, dass man nach Lösung der Umschnü-



rung auch die Ursache des Darmverschlusses behoben hat. Das Andauern der Darmocclusionssymptome ist es dann zumeist erst, das den Irrthum klarstellt. Gewöhnlich ist es aber dann in Folge des durch den Aufschub weiter verschlechterten Allgemeinzustandes nicht mehr möglich, einen zweiten radicalen Eingriff zu wagen. Hier ergab überdies die Section die völlige Aussichtslosigkeit (viele Peritonealmetastasen etc.) eines solchen.

Wie bei jeder anderen Hernie ist die ideale Therapie für den Nabelbruch seine Beseitigung und die Herstellung normaler Verhältnisse. Angesichts der sehr guten Resultate, die mit der Bassini'schen und Kocher'schen Methode und ihren Modificationen bei Inguinalhernien im Allgemeinen erreicht werden, kann man in der That für diese Hernienart heutzutage auch praktisch die Radicaloperation als in jedem Falle indicirt bezeichnen, auch wenn die subjectiven Beschwerden des Bruches geringe sind und keine Neigung zur Vergrösserung oder Incarceration besteht. Nun steht für die Nabelhernien der Erwachsenen einerseits die ihnen eigenthümliche Neigung zu stetiger Vergrösserung und damit zur Complicirung ihrer anatomischen Verhältnisse (s. o.) fest, andererseits haben wir einsehen müssen, dass eine Zurückhaltung der Nabelbrüche durch Bruchbänder nur in ganz besonderen günstig gelegenen Ausnahmefällen gelingt. Letzteres liegt ohne Zweifel an der besonderen Lage der Nabelbrüche, deren Umgebung keine festen Stützpunkte für die Anlegung einer gut sitzenden Bandage giebt. Deshalb hindert auch die beste Bandage nicht auf die Dauer ihre stetige langsame Vergrösserung und ihre gelegentliche Incarceration, wie auch aus unseren Fällen mit Klarheit hervorgeht. Wenn man aber den heute fast allgemein anerkannten Grundsatz: „Jede Hernie, die nicht complet, constant und leicht durch eine Bandage zurückgehalten werden kann, muss operirt werden" (Trélat) auf die Nabelbrüche anwenden will, muss man in der That jedem Nabelbruchträger die Radicaloperation anempfehlen. In der Praxis hat sich jedoch diese Indicationsstellung bei den Nabelbrüchen noch nicht völlig eingebürgert, und zwar deshalb, weil die Resultate der Nabelbruchoperation vermöge der besonderen Verhältnisse, die hier obwalten, bei weitem nicht so günstige sind, wie bei den Inguinalhernien. Die zumeist vorgefundene Allgemeinconstitution der Nabelbruchträger (Fettsucht bis zu höchsten Graden mit allen

Folgeerscheinungen an Respirations- und Circulationsorganen) lässt die postoperative Mortalität nicht unter ein gewisses Minimum, das etwa bei 20 pCt. aller Nabelhernien liegt, heruntergehen. Und andererseits haben wir es noch nicht dahin gebracht, auch nur einen annähernd so hohen Procentsatz an Dauerheilungen bei Nabelbrüchen zu erzielen, wie er bei Inguinalherniotomien seit geraumer Zeit Allgemeingut der Chirurgen ist. Freilich hat seit der Einführung der Asepsis auch die Mortalität und der Dauerheilungsprocentsatz der umbilicalen Herniotomie einen ganz gewaltigen Aufschwung genommen. Während vor ihr überhaupt fast jede Laparotomie ein deletäres Ende nahm und noch in den achtziger Jahren Erfolge bei incarcerirten Nabelhernien zu den Ausnahmen gehörten, sind jetzt Todesfälle nach der Operation an freien Nabelhernien nur noch selten zu verzeichnen. Es ist zu erwarten, dass mit der fortschreitenden Entwicklung der Kunst der Nachbehandlung Laparotomirter, auf die gerade in allerletzter Zeit ganz besonders viel Aufmerksamkeit verwandt wird, die Sterblichkeitsziffer auch weiter sinken wird.

Ebenso hat mit fortschreitender Operationstechnik auch der Procentsatz der Dauerheilungen einen Aufschwung genommen. Immerhin wird man sich mit dem Gedanken abfinden müssen, dass hier die Grenzen enger gesteckt sind, wie z. B. bei den Inguinalhernien. Leider sind, wie ausführlich auseinandergesetzt, die Träger von Nabelhernien meist ausgezeichnet durch eine mehr oder weniger grosse Verfettung ihrer Bauchdecken und einer daraus resultirenden, theilweise sehr weitgehenden Zerstörung der Festigkeit ihrer Bauchdecken, vor Allem der zum haltbaren Verschluss der Bruchpforte absolut nothwendigen Fascia abdominalis und der graden Bauchmuskeln.

Zweifellos sinkt die Aussicht auf radicalen Erfolg mit der stärkeren Etablirung dieser pathologischen Verhältnisse, d. h. in demselben Maasse, in dem meist auch die Hernie wächst. In der That kann man mit Busse constatiren, dass die Dauerheilungsprocente im umgekehrten Verhältniss zur Grösse der Hernie stehen. Daraus ist die Indication zur möglichst frühzeitigen Radicaloperation der Nabelhernien gegeben, ehe noch eine Grösse erreicht ist, die die Aussicht auf Erfolg illusorisch machen kann. Diesen Standpunkt vertrat schon L. Championnière. Wir finden



ihn seitdem bei fast allen Autoren, die über ein grösseres Material berichteten. In Fällen, in denen man den Nabelbruch complicirt findet mit einem schlechten Allgemeinzustand, vor Allem mit Fettherz, Myocarditis, Circulationsstörungen, Bronchitis, Kurzathmigkeit, thut man gut, zunächst seine Therapie hiergegen zu richten, das Herz zu kräftigen, die Bronchitis zur Abheilung zu bringen und durch Diät und Abführmittel der allgemeinen Fettsucht zu steuern. (L. Championnière, Hiller, Mayo, Sapiejko, Busse, Port, Graser u. A.).

Die Gefahren der Radicaloperation der freien Nabelhernien liegen meist mehr in dem allgemeinen Zustand der fettsüchtigen Patienten, als in eventuellen localen Complicationen. Man muss die Patienten meist tief narcotisiren, um nicht Schwierigkeiten bei der Reposition des Bruchinhaltes zu begegnen.

Die Radicaloperation der Nabelbrüche setzt sich, ähnlich wie die jedes anderen Bauchwandbruches aus folgenden Arten zusammen:

Hautschnitt;

Ausschälung und Eröffnung des Bruchsackes;

Trennung von Adhäsionen, genaue Besichtigung des Bruchinhaltes;

Reposition, Revision des Peritoneums an der Innenseite der Bruchpforte;

Abtragen und Verschluss des Bruchsackes;

Verschluss der Bruchpforte (Radicaloperation);

Naht der Weichtheildecke (Hautnaht).

Bei kleinen Brüchen kann man den Hautschnitt in die Mittellinie legen, bei grösseren empfiehlt es sich, einen queren Bogenschnitt anzuwenden, der, am besten um die untere Circumferenz des Bruches verlaufend, grössere Uebersicht garantirt. Es entsteht so ein Lappen mit oberer Basis, die bis über den Bruch hiernach abpräparirt, während der Operation mittelst Haken nach oben gehalten wird. Nach Reposition des Bruchinhaltes ist es oft zweckmässig, den Lappen am Rande zu kürzen, da manchmal viel Haut überschüssig ist und die oft stark verdünnte Haut in Folge ihrer schlechten Ernährungsbedingnngen zu Nekrosen neigt.

Heute ist man wohl ganz dazu übergegangen, principiell bei jeder Herniotomie den Bruchinhalt genau zu besichtigen. Während



man zu Cooper's und Dieffenbach's Zeiten noch ängstlich bemüht sein musste, das Peritoneum möglichst nicht zu eröffnen, erscheint unter unseren jetzigen aseptischen Verhältnissen die Gefahr der Infection des Peritoneums so gering, dass man nicht mehr riskiren kann, gegen sie die Möglichkeit einer theilweisen Reposition en bloc oder des Uebersehens eines abklemmenden Netzstranges einzutauschen. Deshalb haben alle diejenigen Vorschläge, die darauf hinauslaufen, die Repositon des Bruchinhaltes ohne genügende Revision desselben zu bewerkstelligen (Lauenstein, Phocas) wenig Nachahmer gefunden. Wir haben stets, wie bei allen Eingriffen in oder an der Bauchhöhle, grösstes Gewicht darauf gelegt, volle Klarheit über die anatomischen Verhältnisse zu erlangen und haben das nie mit einer operativen Infection der Bauchhöhle zu bezahlen brauchen.

Der Bruchsack muss also vor der Reposition eröffnet werden. Gerade bei Umbilicalhernien findet man, wie eingangs auseinandergesetzt, oft so ausserordentlich complicirte Verhältnisse, vor Allem ausgedehnte Verwachsungen des Netzes, der Darmschlingen, der Bruchsackwand unter einander und unter sich, dass die geklagten Beschwerden oft mehr hierauf als auf das Bestehen der Hernie überhaupt zurückgeführt werden müssen.

Die Adhäsionen sind zu lösen, eventuelle, dadurch entstandene Defecte an der Darmserosa zu übernähen. Das im Bruchsack fast stets vorhandene Netz ist meist ganz besonders fest mit der Bruchsackwand verwachsen, so dass seine genaue Lösung von derselben oft sehr zeitraubend und mühevoll wäre. Zugleich hat das Netz fast stets seine normale zarte Beschaffenheit verloren, ist bindegewebig oder lipomatös degenerirt, zeigt dicke klumpig entartete Knollen mit dünnen bindegewebigen strangartigen Stielen, so dass man kaum annehmen kann, dass es eine normale Function noch auszuüben vermag. Zudem ist über diese noch so gut wie nichts bekannt. Grosse störende, adhärente, degenerirte Netzklumpen und Netzfettconvolute trägt man deshalb am besten nahe der Bruchpforte ab. Man vereinfacht sich die Verhältnisse in der Hernie dadurch bisweilen sehr bedeutend. Die Gefahr der Embolie, die man eine Zeit lang bei ausgedehnteren Netzabbindungen für sehr gross gehalten hat, wird sicher überschätzt und ist zu verringern durch Vermeidung allzu umfassender Massenligaturen. Dabei kann



man dem Vorschlage **Marsh's** folgen und die Abbindung kurzerhand zusammen mit dem verlöteten Bruchsack vornehmen.

Ab und zu ist es übrigens kaum möglich, den Bruchsack völlig zu exstirpiren, wenn er nämlich mit einem Darmtheil flächenhaft verlötet ist. Es bleibt dann nichts übrig, als Theile des Bruchsackes mit dem verwachsenen Darm zu versenken.

Nach Lösung der Verwachsungen und theilweiser Entfernung der Netzklumpen erfolgt die Reposition des Bruchinhaltes. Es ist viel über deren Schwierigkeit bei sehr grossen Hernien geschrieben worden und es ist in der That oft mühevoll, grosse Massen von Darmconvoluten, die jahrzehntelang ausserhalb der Bauchhöhle zugebracht haben, in derselben wieder unterzubringen. Wir haben uns dieses Manöver stets bei freien Hernien dadurch erleichtert, dass wir der Herniotomie eine sehr energische Abführkur vorausschickten. Das geht natürlich nicht bei eingeklemmten Brüchen. Doch kann man als Ersatz dafür bei starker Füllung der Därme vor der Reposition derselben eine Enterostomie machen und so durch Ausdrücken des Darminhaltes das Volumen der Därme um ein ganz Beträchtliches vermindern. Geschieht die Enterostomie am Dünndarm, dann fliesst der Darminhalt meist ohne grosse Schwierigkeit aus. Der Dickdarm entleert seinen festeren kotähnlichen Inhalt nur schwer. Die Enterostomie wird am besten so vorgenommen, dass man einen dicken Troicart in die Kuppe der dicht über der Einklemmung gelegenen, durch Mosetigtücher von dem übrigen Darm getrennten Dünndarmschlinge einsticht und nun hinter dem schützenden Mosetigtuche von einem Assistenten den Darminhalt der höheren Schlingen systematisch nach der Punctionstelle hin ausstreichen lässt. Eine Hand desselben zieht mit einem Gazetupfer den gesammten erreichbaren Darm zwischen Zeige- und Mittelfinger der anderen Hand durch. Dieses Verfahren hat uns sehr oft bei allen Arten von Darmverschluss oder auch bei Peritonitis mit beginnender Darmlähmung ganz ausgezeichnete Resultate gebracht. Den Grund dafür sehen wir darin, dass der Darm von dem zersetzten auf seine Wand direct giftig, resp. lähmend einwirkenden Inhalt befreit und in zweiter Linie auch der peristaltischen Entleerung desselben überhoben wird. Das Ausstreichen selbst wirkt zudem als starker mechanischer Reiz auf die glatte Darmmusculatur, wie man denn auch fast stets danach rege



Contractionen beobachten kann. Die Punctionsöffnung wird zuletzt mit einigen Seidensuturen verschlossen und übernäht.

Im Uebrigen gelingt dann die Reposition des Bruchinhaltes stets, wenn man während derselben die Narkose etwas vertiefen lässt.

Nach der Reposition erfolgt der Verschluss des Bruchsackhalses mit Knopfnähten oder auch mittels einer Tabakbeutelnaht. Wenn ein zweiter Nabelbruch besteht (bei unserem Material von 79 Fällen 7mal!), dann wird derselbe natürlich ebenso behandelt, wie der erste.

Bei freien Nabelbrüchen und solchen incarcerirten, bei denen schwerwiegende Veränderungen des Bauchinhaltes (verdächtiges Bruchwasser, ausgedehnte Gangraen, Peritonitis, Bruchsack- oder Bauchdeckenphlegmonen etc.) nicht bestehen und der Allgemeinzustand der Patienten eine Verlängerung des Eingriffes noch gestattet, wurde hiernach stets der Versuch einer Radicaloperation angeschlossen. Die erwähnten Complicationen liessen eine solche unter unseren 79 Fällen im Ganzen 9mal als contraindicirt erscheinen. Hierunter zählen 8 von den 9 gangraenösen Hernien. Bei der neunten konnte wegen des sonst guten Zustandes des Bruchinhaltes und des Allgemeinbefindens an die Resection einer 25 cm langen Dünndarmschlinge die Etagennaht der Bauchdecken angeschlossen werden. In dem oben ausführlich dargestellten Falle des Gastwirthes Schr. wurde die Radicaloperation unterlassen, weil das fast völlige Fehlen der Rectusmusculatur und der mürbe, gitterartige Zustand der Bauchfascie eine Hoffnung auf Erfolg nicht aufkommen und zudem die beginnende Atonie der sehr geblähten Därme die zeitwillige Anlegung einer Darmfistel wünschenswerth erscheinen liessen.

Es wurde also im Ganzen bis Anfang 1908 in 70 Fällen an die Herniotomie ein Verschluss der Bruchpforte zwecks dauernder Beseitigung der Hernie angefügt. Das Ergebniss dieser 70 Radicaloperationen war folgendes:

	Total	Gestorben	Ungeheilt	Geheilt	Nachuntersucht	Recidivfrei	% d. Nachuntersuchten
Freie Nabelhernien . . .	27	—	1	26	18	15	83
Eingeklemmte Nabelhernien	43	7	4	32	16	11	69
	70	7	5	58	34	26	76,5



Bei den Nachuntersuchten lag die Operation 6 Mal mehr als 1 Jahr zurück, 4 Mal über 3 Jahre, 5 Mal über 6 Jahre, 11 Mal über 10 Jahre. Dass nur etwa die Hälfte der Patienten zur Nachuntersuchung kamen, liegt zum Theil an dem häufigen Wohnungswechsel der arbeitenden Klassen Berlins, sodass fast ein Drittel aller Patienten auch mit Hülfe der Polizei nicht mehr aufgefunden werden konnte, theils daran, dass es sich in einem hohen Procentsatz der Fälle um alte Leute gehandelt hatte (Durchschnittsalter 51,7 Jahre!), die im Laufe der Jahre verstorben waren.

Mit der Radicaloperation einer Hernie bezweckt man den dauernden Verschluss der Bruchpforte, man sucht also auf operativem Wege den Wiederaustritt der Hernie nach ihrer Beseitigung zu verhindern. Dazu ist an sich die Wiederherstellung der normal-anatomischen Structur der betreffenden Bauchwandpartie nicht durchaus nothwendig. Doch haben die ausgezeichneten Erfolge der Bassini'schen Methode der inguinalen Radicaloperation, die bekanntlich dem Bestreben, wieder normale Verhältnisse zu schaffen, sehr genau Rechnung trägt, den Wunsch entstehen lassen, auch für die Umbilicalhernien eine ähnliche Methode zu finden.

Die für den Nabelbruch zumeist typische Veränderung der vorderen Bauchwand setzt sich aus zwei Factoren zusammen. Einmal aus dem vorhandenen mehr oder weniger grossen Defect der Aponeurose der Linea alba, eben der Bruchpforte, und andererseits aus der meist vorhandenen ebenfalls in ihrer Ausdehnung ohne Rücksicht auf die Grösse der Hernie schwankenden Diastase der Mm. recti. Diese beiden Veränderungen der Bauchwandstructur sind es, die die Erfinder der zahlreichen Methoden der umbilicalen Radicalherniotomie zu beseitigen trachten. Dabei besteht eine Differenz der Methoden nur insofern, als in vielen von ihnen auf die Diastase der Recti, als eine nicht ursächlich mit der Hernienbildung verknüpfte Alteration der Bauchdecken weniger Rücksicht genommen, öfters dieselbe sogar ganz ausser Acht gelassen wird. In diesem Falle wird der völlige Verschluss des Fasciendefectes als genügend erachtet, um einem Recidiv des Bruches vorzubeugen. Der folgende Ueberblick über die bisher empfohlenen Methoden der Umbilicalradicaloperation macht keinen Anspruch darauf, durchaus vollständig zu sein. Es sollen nur die Haupttypen der verschiedenen zahlreichen Verfahren ange-

geben werden, bevor ich dazu übergehe, die von uns angewandten Methoden und ihre Resultate zu bezeichnen.

a) Als einfachste Methode führe ich zuerst die von Kocher geübte „quere Naht der Bruchpforte" an. Sie ist nur bei kleinen Hernien von gutem Dauererfolg und entspricht der zumeist zureichenden einfachen Vernähung kleiner Hernien der Linea alba.

b) Beschränkt man sich nicht auf die einfache Naht, sondern stülpt diese durch eine zweite darüber gelegte nochmals ein, so hat man das von L. Championnière empfohlene Verfahren. Es verfolgt den Zweck, breitere Flächen der Fascie miteinander in Berührung zu setzen und zugleich eine Art von Bindegewebskissen als Pelotte in die zur Ausstülpung disponirende Stelle des Peritoneums zu bringen. Dies Verfahren wurde kürzlich von Esau aus Bier's Klinik von Neuem empfohlen. Doch theilt Esau genauere Resultate nicht mit. Dagegen berichtet Eschenbach aus Rotter's Material über eine grosse Anzahl von in dieser Weise (Nahtlinien quer gestellt) mit sehr gutem Erfolg operirten Brüchen aller Grössen (1 Recidiv unter 17 Fällen).

Denselben Effect, das Aneinanderliegen breiter Fascienflächen, erzielt Mayo mit der von ihm und vielen Anderen häufig ausgeführten und empfohlenen Methode des Uebereinandernähens der Bruchpfortenränder. Die Mehrzahl der Operateure legt auch hier die Bruchpfortennähte in querer Reihe. Das Princip der Methode ist das Ueberschieben des einen Bruchrandes über den andern, in welcher Lage die Fascienblätter dann durch Catgutknopf- oder Matratzennähte fixirt werden. (Mayo, Blake, Moynihan, Baracz, Sapiejko, Kammeyer, Piccoli). Mayo hatte mit diesem Modus procedendi unter 35 Fällen nur ein Recidiv.

Hierher gehören auch die von Lawson Tait und Sänger angegebenen Methoden, die darauf beruhen, dass die eine Hälfte der Bruchpfortencircumferenz durch einen tiefen der Fläche nach geführten Einschnitt in zwei Lippen gespalten wird und in diesen so hergestellten Falz die gegenüberliegende Fascienplatte eingefügt wird.

c) Ein neues Princip finden wir bei dem zuerst von Keen, später von Condamin und Bruns, und meist nach diesem genannten Verfahren der Omphalektomie. Unter „Omphalektomie" verstehen diese Autoren die Entfernung des narbigen Bruchringes unter der Voraussetzung, dass dieser mit dem Nabelring bezw. mit aus diesem theilweise hervorgegangenem Narbengewebe identisch ist. Wie gesagt trifft diese Annahme nicht stets zu, da die schlechtweg unter dem Namen der Nabelbrüche gehenden Hernien oft nur solche der Nabelgegend, bezw. der oberhalb derselben quer ausgespannten Fascia Richeti sind. Die Omphalektomie bedeutet daher nichts wesentlich anderes als die Excision des narbig veränderten Bruchringes. Das Verfahren resultirte aus der alten Erfahrung, dass sich Narbengewebe im Ganzen als nicht sehr widerstandsfähig gegen andrängende Gewalten erweist, vielmehr unelastisch, dehnbar und auf die Dauer nachgiebig ist, der Gefahr des Recidivs Vorschub leistet. Die Reducirung der resultirenden Menge narbigen Bindegewebes ist deshalb in



der Technik des Laparotomiewundenverschlusses eine der wichtigsten Aufgaben zur Erzielung geringer Procentsätze an postoperativen Hernien. Wir haben gelernt, dass wir dieses Ziel am besten erreichen, wenn bei absolutester Asepsis der Nahtflächen die zueinander gehörigen Schichten der Bauchdecken in möglichst innigen Connex miteinander gebracht werden. Von diesem Standpunkt aus bedeutet das Bruns-Condamin'sche Verfahren den geschilderten Methoden gegenüber a priori einen starken Fortschritt; ihm haftet nach Brenner u. A. der Mangel an, dass durch Entfernung eines Theiles der Bauchwand eine Art von Bauchdeckenmangel insofern entstehen kann, als nun die früher in Bauchhöhle und grossem Brucksack befindliche grosse Eingeweidemasse in eine operativ noch verkleinerte Bauchhöhle hineingepresst werden muss. Und in der That bereitet bei grossen Brüchen die sichere Vereinigung der Bauchdecken Schwierigkeiten. Ueber die Erfolge dieser Methode, die mehr oder weniger modificirt von Tillmanns, Zöge von Manteuffel, Gouillard, Jefremewsky, Karewski, Dujardin, Miller u. A. empfohlen wurde, besitzen wir in den Arbeiten von Pott, Krauss und Busse Nachweisungen, nach denen sie 78,8 pCt. bezw. 57 pCt. Dauerheilungen erzielte.

d) Einen Schritt weiter auf demselben Wege zur Erzielung möglichst innigen Connexes der zusammengehörigen Bauchdeckenschichten bedeutet die von Gersuny stammmende, nach ihm und Ostermaier benannte Methode der Eröffnung der Rectusscheiden an ihrem medialen Rande (ebenso Quénu). Es ist klar, dass nur dann eine wirkliche Naht der Rectusmuskeln in die Wege geleitet werden kann, wenn man sich diese Muskeln selbst freilegt und sie median über dem vereinigten Peritoneum und den darüber vernähten hinteren Rectusscheiden nähte. Selbstverständlich ist das nur dann möglich, wenn die geraden Bauchmuskeln noch nicht allzusehr der Atrophie, Auffaserung und Verfettung anheimgefallen sind, wie es bei den meist sehr hängebäuchigen Nabelbruchträgern häufig zu geschehen pflegt. Es ist das ein Punkt, auf den ich in der mir zugänglichen Literatur nicht mit dem genügenden Gewicht hingewiesen fand. Ist es aber möglich, eine Naht der Recti, ohne dass diese quer einreissen oder sich der Länge der Fasern nach aufsplittern, auszuführen, so pflegt der Erfolg der Methode ein sehr guter zu sein. Wir haben mit derselben an einzelnen Fällen sehr gute Resultate erzielt, insofern nur in einem von denselben ein Recidiv auftrat (93 pCt. Dauerheilungen).

e) Eine Combination der Gersuny'schen Methode mit einem von den Wiener Gynäkologen zuerst ausgeführten Gedanken, der darin besteht, die Nahtlinien der einzelnen Schichten nicht parallel übereinander zu legen, sondern zur Erhöhung der Zugfestigkeit der entstehenden Narbe sich übereinander kreuzen zu lassen (Biondi, Pfannenstiel, Menge, Hültl) bedeutet die Graser'sche Operation. Sie erstrebt eine völlige Mobilisirung der Recti innerhalb ihrer Scheiden, deren vordere breit lateralwärts quer incidirt wird und nach Zusammenschieben der Muskelplatten nach der Mitte zu und ihrer senkrechten medialen Vernähung über der Peritoneal- und Transversalfasciennaht, in der Incisionslinie wieder quer vernäht werden. Graser, Hültl, Port berichten über eine kleine Anzahl so operirter Fälle und beobachteten



Dauerheilungen bis zu einem Jahr. Die ganze Operation ist sehr langwierig und angreifend und selbst Graser, der sie in die Chirurgie einführte, berichtet, dass sie mehrere Stunden dauere. Aus diesem Grunde ist sie wohl auch angesichts des meist durch Adipositas universalis et cordis von vornherein reducirten Zustandes des Patienten selten ausgeführt, sodass sich über ihren Dauernutzen Feststellungen noch nicht machen liessen.

f) Dasselbe gilt — wenn ich der wenig geübten und schon a priori wenig aussichtsreichen muskelplastischen Methoden (Dauriac, Wolkowitsch, Hartmann, Beck, Scatolari, Diakonow-Starkow, Bessel-Hagen), die das Herüberziehen eines mehr oder weniger breitbasigen, also mehr oder weniger gut genährten Lappens aus einem oder beiden Recti vorziehen, hier nur vorübergehend Erwähnung thue — für die bei grossen Bruchpforten oder grosser Diastase oder auch starker Atrophie der Recti hier und da angewandten fascienplastischen Methoden. Diese Methoden tragen dem Gedanken Rechnung, dass nach Reposition des Bruchinhalts, der nach langem Aufenthalt ausserhalb der Bauchhöhle in dieser nicht mehr Platz findet, die gewaltsame Vereinigung der Bauchdecken in der Mittellinie in den Fascien- und Muskelcomponenten der Bauchwand eine so starke Spannung erzeuge, dass hierdurch die an sich wenig widerstandsfähige Narbe um so leichter gedehnt und so einem Narbenbruch, also einem Recidiv Vorschub geleistet werde. Zweifellos hat diese Begründung des Suchens nach Methoden der plastischen Vergrösserung des Bauchhöhlenraumes ihr Recht. Und erst die Erfahrung an länger beobachteten Fällen wird lehren, ob die Fascienplastiken auch die in sie gesetzten Hoffnungen erfüllen. Sind doch die Fascien die annähernd am schlechtest ernährten Gewebe, die wir besitzen, und neigen, aus dem Zusammenhang mit ihren spärlichen Gefässen genommen oder bei der geringsten Infection, ganz exquisit zu Nekrosen.

Der Gersuny'schen Methode steht in dieser Gruppe am nächsten die Maydl-sche, bei der die Rectusscheide nicht an ihrer medialen Kante, sondern einen Centimeter lateral davon eröffnet wird. Die medialen Lappen der Fascie werden umgeklappt und median vernäht. Polya macht die Lappen etwas breiter und rafft sie dann median zu einem pelottenartigen Wulst. Einen Lappen von der einen vorderen Rectusscheide klappt Heinrich auf die Bruchpforte herunter und vernäht ihn mit dem andersseitigen Rectusrand. Cahen nimmt gar einen gestielten Lappen aus der vorderen Rectusscheide und stellt ihn sagittal auf die Bruchpforte. Zwei halbmondförmige Lappen aus beiden vorderen Rectusscheiden vernäht Nable in der Mittellinie und Parlavecchio macht es ähnlich, nur verlegt er die breitere Stelle der Lappen lateralwärts, sodass nach ihrer Umklappung über die schmale Basis eine Art neuer Linea alba entstehen soll. Wullstein nimmt zwei Aponeurosenlappen, einen von der einen vorderen, den anderen von der andersseitigen hinteren Rectusscheide, klappt beide über ihre medialen Basen nach der Mitte zu um und vernäht sie dann flächenhaft aufeinander, sodass an Stelle der früheren Bruchpforte nun eine gedoppelte Fascienmembran liegt. Ganz ähnlich verfahren Wreden und Brenner, mit dem Unterschiede, dass die nach ihren Methoden median gedoppelten Fascienlappen



beiderseits aus den vorderen Rectusscheiden genommen werden, was gegenüber der Wullstein'schen Methode ohne Frage den Vortheil grösserer technischer Einfachheit hat. Wreden berichtet über 8, Brenner über 12 so behandelte und gut geheilte Fälle, die allerdings nur bis in maximo 2 Jahre lang in Beobachtung standen.

Dieser summarische und nur in den Hauptsachen vollständige Ueberblick über die technische Seite der Radicaloperationen der Nabelhernien bestätigt die Bemerkung Graser's, dass so ziemlich alle Variationen von Methoden, die theoretisch möglich sind, auch schon ausgeführt und empfohlen worden sind.

Die von uns angewandten Methoden des Bruchpfortenverschlusses vertheilen sich auf die 79 Umbilicalhernien wie folgt:

Operationsmethode	Total	†	Ungeheilt	Geheilt	1909 Nach-untersucht	Recidivfrei beobacht durch Jahre				Recidivfrei total	Dauerheil. in pCt.
						1—3	—6	—10	ü. 10		
Offen gelassen . . .	9	6	3	—	1	—	—	—	—	—	0
Durchgreifend genäht .	6	1	1	4	3	—	—	—	—	—	0
Etagennaht m. Excision des Bruchringes .	38	5	2	31	13	2	—	4	3	9	70
Rectus u. Scheide gen.	20	2	—	17	15	7	3	3	1	14	93
Drahtnetz	6	—	2	4	4	1	2	—	—	3	75
	79	14	8	56	36	10	5	7	4	26	74

Unter den 9 Fällen, in denen die Bauchhöhle zur Herausleitung eines Gazestreifens offengelassen wurde, befinden sich 7 Patienten mit Darmgangrän und beginnender peritonitischer Exsudation bezw. Bruchsackphlegmone, ferner ein Patient (siehe die oben wiedergegebene Krankheitsgeschichte des Restaurateurs Sch. E.), bei dem zwar keine sichere Gangrän bestand, dessen Darm an einer Stelle jedoch so zweifelhaft aussah, dass es nicht angängig erschien, den Darm ganz ohne Sicherheitsmaassregeln zu reponiren. Zudem war der ganze Dünndarm derart ad maximum gebläht, dass nach Entleerung desselben durch Enterostomie die Belassung des eingenähten Rohres angezeigt erschien. Von der Enterostomiestelle ging das bald erscheinende Recidiv aus.

In dem letzten der neun Fälle dieser Gruppe handelt es sich ebenfalls um eine Brucheinklemmung, bei der der betroffene Dünndarm zwar nicht gangränös, so doch schon recht morsch und blutig unterlaufen aussah. Doch erholte er sich bei Heisswasserberieselung bald und wurde reponirt. Dabei ent-



stand ein Einriss des Mesenteriums, aus dem es stark blutete, so dass eine Anzahl tiefgreifender Mesenterialumstechungen nothwendig wurde. Da jedoch die Circulation in der zugehörigen Darmpartie nicht völlig aufgehoben schien, wurde sie in Jodoformgaze gehüllt wieder reponirt, die Jodoformgaze durch die offengelassene Bruchpforte herausgeleitet. Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr merkwürdig, insofern am 3. Tage nach der Operation der erste reichliche Stuhlgang erfolgte, so dass am 8. Tage der reichlich durchtränkte Jodoformgazestreifen entfernt werden konnte. Ihm folgte etwas kothiges Secret und in den folgenden Tagen etablirte sich unter völligem Fernbleiben peritonitischer Symptome eine Dünndarmkothfistel. Aus derselben entleerte sich am 20. Tage nach der Operation spontan ein ca. 6 cm langes nekrotisches Stück Dünndarm, das sich unter Erhaltung seiner Form in toto exfoliirt hatte. Danach schloss sich im Laufe von etwa 4 Wochen die Kothfistel von selbst, während der gesammte Stuhl wieder seinen gewöhnlichen Weg nahm. Die Frau wurde als geheilt entlassen.

Sehen wir von diesen von vornherein für die Radicaloperation ausser Betracht kommenden Fällen ab, so wurde zur Wiedererlangung der Widerstandsfähigkeit der Bauchwand in der Mittellinie stets angestrebt, die zueinandergehörigen Schichten derselben in Etagen miteinander zu vernähen. Die Methode bestand im Princip darin, dass nach Abbindung bezw. Vernähung des Bruchsackhalses und Reposition des Stumpfes erst die Ränder der Bruchpforte miteinander, dann die Fascie darüber durch enge Knopfnähte vernäht wurden, worauf dann Haut und Unterhautfett theils gemeinsam, teils in zwei Schichten vereinigt wurden. Diese Art des Vorgehens (Etagennaht) kam im Ganzen in 38 Fällen zur Anwendung.

Seit dem Jahre 1900 wurde ferner in im Ganzen 20 Fällen unter Eröffnung der Rectusscheiden nahe ihrem medialen Rande über die Fasciennaht eine weitere Nahtreihe in das isolirte hintere Blatt der Rectusscheide gelegt, wonach durch Catgutnähte die medialen Ränder der graden Bauchmuskeln aneinandergezogen wurden (ähnlich wie Gersuny), Unterhautfett- und Hautnähte darüber. Das Verfahren, über das wir jetzt eine fast 10jährige Erfahrung haben, hat ganz ausgezeichnete Resultate gezeitigt, wie aus oben mitgetheilter Tabelle hervorgeht. Von fünfzehn Patienten, die über 2 bis 8 Jahre nach der Operation nachuntersucht wurden, hatte nur eine einzige ein Recidiv, und zwar war dasselbe erst 7 Jahre nach der ersten Operation ganz plötzlich bei einem besonders schweren Stuhlgang entstanden. Ich lasse

die aus mehreren Gründen interessante Krankheitsgeschichte hier folgen:

10. Diagnose: Hernia umbilicalis permagna incarcerata. Adhäsiver Darmverschluss im Bruchsack. Nach 8 Jahren Recidiv. Ca. uteri, Vaginale Exstirpation.

Therapie: Radicaloperation, später Drahtnetz.

Ida Schw., 53 Jahre. Rec.-No. 1946/00; 2510/06; 2568/07. Erste Aufnahme 4. 12. 1900. Letzte Entlassung als geheilt: 7. 3. 08.

Vorgeschichte: Nabelbruch seit 7 Jahren ohne bekannte Ursache. Seit 14 Tagen sehr häufige, sehr schmerzhafte Kolikanfälle in der Hernie, die mit lautem Gurren einhergingen und meist 1—2 Minuten dauerten. Dabei öfteres Erbrechen und Stuhlerschwerung, nie längere Verstopfung.

Befund: Excessiv fette Frau. Systolisches Mitralgeräusch. Doppeltmannsfaustgrosser, weicher, aber irreponibler Nabelbruch. Etwa alle Viertelstunden treten in demselben unter lautem Gurren und Plätschern lebhafte Darmcontractionen auf, die aber nach kurzer Dauer wieder sistiren. Nach reichlichem Abführen am

5. 12. 00 Operation (Geh. Rath Körte) in Chloroformnarkose. Längsschnitt über den Bruch. Der Bruchsack ist mehrkammerig, enthält zahlreiche angewachsene Darmschlingen. Ablösung derselben, mehrfache Peritonealübernähungen nothwendig. Reposition der sonst gut erhaltenen Schlingen, die durch die Adhäsionen mehrfach geknickt und abgebogen, an dem Bruchring aber frei von Einklemmungszeichen waren. Silberligatur des Bruchsackes, die Fascien mitfassend. Bruchsack entfernt. Fasciencatgutnaht. Spaltung der Rectusscheiden am medialen Rand der weit auseinander gezogenen Recti. Naht der hinteren Scheide, dann der Musculatur, endlich der vorderen Rectusscheide. Hautzwirnnaht.

Bei der Entlassung nach primärer Wundheilung liegen die Recti dicht aneinander, keine Vorwölbung entstand beim Pressen. Tragen einer Leibbandage angerathen.

Dieser Zustand war aber kein dauernder. Denn als die Patientin 5 Jahre später wegen eines Carcinoma uteri hier vaginal hysterektomirt wurde, klafften die Recti an der alten Stelle schon wieder etwa halbhandbreit. Immerhin bestand noch kein Hernienrecidiv, sondern die zwischen den Muskeln ausgespannte narbige Bindegewebsplatte hielt beim Pressen die Intestina noch völlig zurück.

Ein Recidiv entstand erst ganz plötzlich im Jahre 1908 bei einem etwas schweren Stuhlgang, während dessen der bis dahin verschwundene Bruch plötzlich wieder auftrat und zwar gleich mit heftigen Incarcerationserscheinungen (Erbrechen, Darmkoliken, Stuhlverhaltung). Pat. war in den letzten Jahren wieder viel dicker geworden und hatte infolgedessen trotz leidlich sitzender Bauchbandage ein sehr starkes Abdomen pendulum bekommen.

Wegen der Incarceration Neuaufnahme am 6. 2. 08.

Befund: Sehr corpulente, etwas kurzathmige Frau. Starker Hängebauch. Unter der im Uebrigen völlig reizlosen linearen Hautnarbe ein etwa doppeltmannsfaustgrosser mehrlappiger, theils derber, theils elastischer druckempfind-

licher Bruch, der mit einem Stiel in die Tiefe sich fortsetzt. Ab und zu Erbrechen, auf Eingüsse kein Stuhl.

7. 2. 08. Operation (Geh. Rath Körte) in A.-C.-A.-Narkose. Bogenschnitt am unteren Ende der Hernie. Vielfach unter einander und mit dem Bruchsack verwachsene Dünndarmschlingen, deren Auslösung nur mit Mühe gelingt. Trennung vieler Peritonealstränge und -membranen in dem Bruchsack. Danach gelingt Reposition. Ligatur des Bruchsackhalses. Darüber ovales Drahtnetz von 7:10 cm Durchmesser. Hierüber Fascie quer vernäht. Catgutnaht der vorderen Rectusscheide plus Musculatur. Quere Hautnaht.

Wundheilung per primam. Bei der Entlassung fester Verschluss der Bauchhöhle ohne Neigung zur Vorwölbung. Mit Bandage entlassen.

Februar 1909 Vorstellung. Neue Blutungen aus der Scheide. Completes inoperables Recidiv des Carcinoms. Noch immer excessiv fett. Bruchpforte fest. Man fühlt in der Tiefe das gut eingeheilte Drahtnetz.

Während die Methode der Rectusnaht unter Eröffnung der Rectusscheiden also 93 pCt. Dauerheilungen brachte, hatte sie den grossen Nachtheil, dass sie nicht überall anwendbar war. Dann nämlich nicht, wenn eine derartig fortgeschrittene fettige Degeneration und Auffaserung der Muskeln vorlag, dass eine Naht in ihnen entweder sich von vornherein als unmöglich erwies, oder bei der oft zur Papierdünne abgeflachten und völlig kraftlosen Muskelplatte zwecklos erschien. Dieser Befund wirkt weit hinderlicher als die grosse Diastase der Muskeln an sich. Denn kräftige, dicke Muskelbäuche lassen sich, wenn nur der durchgelegte Zwirn- oder Silberfaden in ihnen hält, fast immer noch, selbst unter Anwendung mässiger Kraft, aneinander bringen und in der Mittellinie untereinander vernähen. Ist aber der Muskel, wie es bei den fettsüchtigen und hängebäuchigen Nabelbruchpatientinnen leider bei überschrittenem 40. Lebensjahre so häufig vorkommt, überhaupt nur noch in einzelnen verfetteten und diastasirten Fasern vorhanden, dann verhindert er auch, über die Mittellinie gezogen, ein Recidiv nicht.

In solchen Fällen wurde die einfache Etagennaht der Bauchdecken in der oben geschilderten Weise vorgenommen. Die einfache Etagennaht wurde ferner angewandt bei solchen kleinen oder mittelgrossen Brüchen der Nabelgegend, deren Bruchpforte eng und mit keiner erheblichen Diastase der Recti vergesellschaftet war. Diese Gruppe umfasst 16 Fälle, die alle mit fester Narbe entlassen wurden. Von ihnen konnten sieben nach mehr als zwei Jahren nach der Operation nachuntersucht werden, nur in einem



Falle war ein Recidiv entstanden, das sich aber auch nur in der Form einer fingerbreiten Diastase der Recti mit mässiger Vorwölbung des Muskelzwischenraumes bei Anspannen der Bauchpresse präsentirte. Beschwerden hatte die im Laufe der zwei Jahre wieder viel fetter gewordene Frau von dieser Diastase nicht.

Dieses günstige Resultat, das die einfache Etagennaht — Verschluss des Peritoneums, Naht der Fascie mit Knopfnähten, Naht der Unterhaut und der Haut mit Zwirnknopfnähten — bei kleinen Bruchpforten und guter Musculatur erzielte, sticht sehr ab gegen die übrigen ebenfalls nur mit dieser Methode operirten Fälle, bei denen die Naht der Recti mit Eröffnung ihrer Scheide wohl versucht, aber nach der Constatirung der äussersten Dürftigkeit der Musculatur aufgegeben wurde. Das war im Ganzen 17 Mal der Fall. Und zwar betraf dieses Vorkommniss stets sehr corpulente Personen, deren Recti zudem so weit auseinander gewichen waren, dass beim Versuche, die Innenkanten der Muskeln einander zu nähern, die Fasern quer einrissen, oder sich der Länge nach von ihren lateraleren Nachbarn ablösten.

In solchen Fällen, in denen die Rectusscheide an ihrem medialen Rande geöffnet war, wurden die medialen Ränder derselben über der Naht der Bruchpforte durch Knopfnähte mit Catgut, Zwirn oder auch Silberdraht vernäht und darüber entweder gleich die Subcutis und Haut vereinigt oder auch noch eine Reihe von Nähten in die Ränder des vorderen Blattes der Rectusscheide eingefügt.

Obwohl in solchen Fällen, also gegen die einfache Etagennaht noch eine Complication durch die Naht der Rectusscheiden besteht, nehme ich sie doch hierher, da das Charakteristische der unten beschriebenen Methode, die Naht der Muskeln fehlt.

Von den 17 hierher gehörigen Patienten starben zwei, bei einer Frau trat ein Recidiv schon während ihres Krankenhausaufenthaltes auf (es handelte sich um eine 52jährige kleine fette Person mit einer etwa kindskopfgrossen incarcerirten Hernie), 14 wurden mit festen Bauchdecken entlassen. Vier hiervon kamen zur Nachuntersuchung, zwei hatten bald nach der Entlassung aus dem Krankenhause neue Brüche bekommen, nur zwei waren recidivfrei geblieben, die eine vier, die andere drei Jahre nach der Entlassung.

Der Rest von fünf Fällen, bei denen als Schluss der Bauchhöhle eine Etagennaht gemacht wurde, betraf Patienten mit sehr

grossen incarcerirten Hernien, die in einem so elenden Allgemeinzustande auf den Operationstisch gebracht wurden, dass nach Auslösung des Hernieninhaltes, Behebung der Incarceration und Reposition der Intestina zur Eröffnung der Rectusscheiden und dem Versuch einer Radicaloperation wegen der Nothwendigkeit, den Eingriff schleunigst zu beenden, keine Zeit mehr blieb. Drei von ihnen starben an den Folgen der Incarceration und des Collapses, die vierte, eine 45jährige, früh gealterte Person mit schlaffem Herz und fetten, schlaffen, fast fascienlosen Bauchdecken verliess mit handtellergrosser neuer Bruchpforte und beginnender Wiedervorstülpung der Peritonealplatte das Krankenhaus. Sie hatte schon nach einem Jahr eine neue voll ausgebildete faustgrosse Hernie, die seither durch eine Bauchbandage gut zurückgehalten wird. Die fünfte dieser Gruppe hat jetzt, nach $3^1/_2$ Jahren, noch eine feste derbe Narbe ohne die geringste Andeutung einer Lücke.

Fassen wir also die an so heterogenem Material ausgeführten 38 Fälle von Etagennaht der Bauchdecken als Radicaloperation der Nabelhernie ohne Naht der Musc. recti zusammen, so ergiebt sich:

	Total	†	Ungeh.	Geheilt	Nach-unter-sucht	Reci-divfrei
a) Fälle mit geringer Diastase der Recti, kleiner Bruchpforte	16	—	—	16	7	6
b) Fälle mit unnähbarer atrophischer Musculatur	17	2	1	14	4	2
c) Fälle mit elendem Allgemeinzustand	5	3	1	1	2	1
Zusammen	38	5	2	31	13	9

9 von 13 Nachuntersuchungen waren recidivfrei geblieben, das entspricht einem Procentsatz von 70 pCt. Dauerheilungen.

Den unter b) und c) in obiger Tabelle verzeichneten Fällen stehen nahe sechs weitere, bei denen überhaupt auf eine schichtenweise Vereinigung der Bauchdecken verzichtet wurde, theils aus Gründen der Unzulänglichkeit der Bauchwandarchitectur, theils mit Rücksicht auf den Gesamtzustand der Patienten, der möglichste Beschleunigung des Eingriffes forderte. Von diesen 6 Fällen, in denen Bruchpforte und Bauchdecken d u r c h g r e i f e n d über dem verschlossenen Bruchsack genäht wurden, wurden 4 mit fester



Bauchwandnarbe entlassen, bekamen aber sämmtlich nach kürzerer oder längerer Zeit ein Recidiv. Zwei von ihnen betrafen nur kleine Brüche, bei allen handelte es sich um sehr fette Personen.

Es bleibt als letzte eine Gruppe von 6 Patienten, bei denen zur Unterstützung der Bauchdecken in der Gegend der verschlossenen Bruchpforte ein Drahtnetz deponirt wurde. Es handelte sich in allen Fällen um völlig degenerirte, weit auseinandergewichene, bei jedem Stich einreissende gerade Bauchmuskeln. Der Vorgang der Operation war der, dass nach Versorgung des Bruchsackes und Vernähung der Bruchpforte die Rectusscheide gespalten und nach dem vergeblichen Versuch, die Muskeln aneinanderzubringen, die medialen Ränder der gespaltenen Rectusscheide median vernäht wurden. Auf diese Naht wurde dann ein ovales silbernes Drahtnetz von 8 : 10 cm Durchmesser deponirt und der rechts und links darüber gezogene laterale Rand der vorderen Rectusscheide in der Mittellinie durch Knopfnähte zu vereinigen gesucht. Das gelang jedoch nur in 4 Fällen. In den zwei übrigen war es nicht möglich, die Aponeurosenränder mit einander in Contact zu bringen. Man musste sich darauf beschränken, sie durch Catgutknopfnähte möglichst zu nähern. Die bei dieser Naht ausgeübte grosse Spannung war es auch wohl, die in vier von den sechs Fällen zu Fasciennekrosen führte und zur secundären Entfernung des Drahtnetzes zwang. Das Drahtnetz blieb nur in zwei von den sechs Fällen definitiv an seinem Ort. Diese beiden und zwei weitere, denen das Drahtnetz wieder hatte entfernt werden müssen, wurden nach völliger Verheilung der Operationswunden mit festen Bauchwandnarben entlassen. Zweifellos hatte bei den letzteren das Drahtnetz als Fremdkörper zu sehr intensiver Narbenbildung angeregt und dadurch zur Festigung der Narbe beigetragen. Freilich hielt diese Derbheit der Narbe nur bei einer von ihnen länger als ein Jahr vor, während die beiden Frauen, die ihr Drahtnetz noch jetzt tragen, definitiv geheilt zu sein scheinen. Bei der einen von ihnen ist die Operation jetzt $1^1/_2$, bei der anderen 6 Jahre her.

Bevor man jedoch in die Lage kommt, über den dauernden Nutzen des heteroplastischen Verschlusses von Nabelbruchpforten ein gültiges Urteil zu gewinnen, bedarf es noch ausgedehnterer Erfahrung. Bei incarcerirten Hernien von einer anatomischen Complicirtheit, wie so häufig Nabelbrüche sie besitzen, Hernien, bei



deren Radicaloperation ein anhaltendes Quetschen und Zerren an schlecht ernährten Fascien und degenerirten Muskelfasern kaum zu umgehen ist, liegt, wie in unseren vier Fällen von secundärer Exfoliation des Fremdkörpers die Gefahr der Gewebsnekrose und secundärer Eiterung sehr nahe.

Aus dem hiermit über unsere Erfahrungen an den Radicaloperationen der Nabelbrüche Berichteten leuchtet die eine Folgerung als ziemlich sicher heraus:

Je besser die Musculatur der geraden Bauchmuskeln erhalten ist, um so grössere Chancen hat die Radicaloperation, die principiell darin zu bestehen hat, die Musculatur der Recti abdominis aneinander zu bringen. Diese Methode bringt bei einigermassen kräftigen Leuten der mittleren Jahre einen Dauerheilungsprocentsatz von 93 pCt.

Ist, wie leider so häufig der Fall, die Degeneration und Auffaserung der Musculatur so weit vorgeschritten, dass eine Naht derselben sich nicht mehr ausführen lässt, so sinkt sofort die Aussicht auf Radicalbeseitigung der Hernie um ein Beträchtliches, auch wenn es gelingt, die vordere und hintere Rectusscheide isolirt in Etagen zu nähen. Die auf diese Weise noch erzielten Dauerheilungen betragen 70 pCt.

Die weitere Erfahrung aber ist ebenfalls zu beachten, dass es im Allgemeinen nicht genügt, die operirten Patienten einige Monate nach der Operation zu beobachten und sie dann bei intactem Operationsgebiet für dauernd geheilt zu erachten. Solange die schwere Fettsucht der Bauchdecken, an der die meisten von ihnen leiden und die in der Aetiologie der Nabelbrüche die ausschlaggebende Rolle spielt, fortbesteht, ist jederzeit die Gefahr des Recidivs vorhanden. Solche sind, wie mitgetheilt, in unserem Material noch 7 Jahre nach der Operation beobachtet worden.

Literatur.

1. K. v. Baracz, Zur Radicaloperation des Nabelbruches. Dieses Archiv. Bd. 77. 1.
2. Bassini, Die Radicalcur der Hernia inguinalis. Wien. Ztg. 1888. No. 5.
3. Ders., Dieses Archiv. Bd. 40. 1890.
4. Ders., Dieses Archiv. Bd. 47. 1894.



5. P. Berger, Résultats de l'examen de dix mille observations de hernies, recueillies en trois ans et demi. IX. franz. Chirurgencongress 1895. La semaine médicale. 1895. 13.
6. Ders., Sur un cas de hernie ombilical. Journal de médicine et chirurgie pratiques. 1897. 7.
7. Ders., Ueber Unterleibsbrüche. Uebersetzt von Steiner. Berlin 1897.
8. Bessel-Hagen, Zur Technik der Operation der Nabelbrüche und Bauchwandhernien. Deutscher Chirurgencongress 1900. Dieses Arch. Bd. 62. 1.
9. Biondi, Zur Radicaloperation der Nabelbrüche. Clinica chirurgica. 1895 und Centralbl. f. Chir. 1895. 50.
10. Busse, Zur Radicaloperation der Nabelbrüche. Dieses Arch. Bd. 63. 3.
11. Brenner, Radicaloperation der Nabelbrüche durch Lappendoppelung. Deutscher Chir.-Congr. 1908. Dieses Archiv. 1908. Bd. 87. 1.
12. Bruns, Die Omphalektomie bei der Radicaloperation der Nabelbrüche. Centralbl. f. Chir. 1894. 1.
13. Cahen, Arch. f. Gyn. 1907. Bd. 2.
14. Cahier, Hernies ombilicales des nouveau-nés et des enfants. Revue de chirurgie. 1895. Bd. 15.
15. L. Championnière, Le rôle de la graisse dans les hernies. Bulletin de l'académie de médecine. 1896. 33.
16. Ders., Traité sur la cure radicale des hernies. 1892.
17. Ders., La hernie ombilicale etc. Journal de médecine et de chirurgie pratiques. 1895. 16.
18. Clay, Case of cirrhosis of the liver, in which cure of the ascites followed an operation for the relief of strangulated umbilical hernia. Lancet. 1907. 16.
19. Cloquet, Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales. Paris 1819.
20. Condamin, Étude critique de l'omphalectomie partielle et totale. Arch. de chir. Bd. 52.
21. Cooper, The anatomy and surgical treatment of inguinal and congenital hernia. Illustrated by plates. 1809. Deutsch von Kruttge.
22. Czerny, Beiträge zur Radicaloperation der Hernien. Jubiläumsschrift für Billroth. Stuttgart 1877.
23. Dauriac, Paroi abdominale antérieure et cavité de Retzius; traitement chirurgical des hernies de l'ombilic et des éventrations. Thèse de Paris. 1896. 168.
24. Daschin, Russischer Chirurgencongress 1901.
25. Diakonow und Starkow, Zur Frage über Entstehung und Behandlung des Nabelbruches bei Erwachsenen. Chirurgia. Juni 1898.
26. Englisch, Ueber Radicalbehandlung der Eingeweidebrüche. Wiener Klinik. 1878. 3.
27. Esau, Ueber die Radicaloperation der Nabelbrüche. 1907. Bd. 91.
28. Eschenbach, Zur chirurgischen Behandlung der Nabelhernien. Dieses Archiv. Bd. 86. 1.



29. Fraenkel, Alexander, Nabelhernien. II. Congr. d. internat. Gesellsch. f. Chir. Sept. 1908. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 45.
30. Gersuny, Eine Methode der Radicaloperation grosser Nabelbrüche. Centralbl. f. Chir. 1893. 43.
31. Göpel, Verwendung von Drahtnetzen. Centralbl. f. Chir. 1900. 17.
32. Graser, Hernien. Handb. d. pract. Chir. Stuttgart, Enke.
33. Ders., Zur Technik der Radicaloperation grosser Nabel- und Bauchwandhernien. Dieses Archiv. Bd. 80. S. 349.
34. Heinrich, Ueber Operation grosser Nabel- und Bauchwandbrüche. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 20.
35. Herzog, Die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefässe, mit besond. Berücksichtigung der Pathogenese der Nabelhernien. München 1892.
36. Hirschkopf (Kocher), Radicaloperation etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56.
37. Hoffa, Zur operativen Behandlung grosser Ventralhernien. Münch. med. Wochenschr. 1887. 8.
38. Ders., Zur Bruchband-Frage. Centralbl. f. Chir. 1896. 20.
39. Hiller, Zur Operation der Nabelbrüche. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 22. 1.
40. Hültl, Die radicale Operation der Umbilicalhernien nach Pfannenstiel-Menge. Budapester königl. Aerzteverein (referirt in Hildebrand's Jahresberichten. 1907).
41. Keen, Medical News. 1888. 25 February.
42. Koch, Zur Entstehungsgeschichte und Behandlung der Eingeweidebrüche. Münch. med. Wochenschr. 1908.
43. Kocher, Operationslehre. 1907.
44. Ders., Ueber die Erfolge der Radicaloperation freier Hernien mittelst der Verlagerungsmethode. Dieses Archiv. Bd. 50. 1895.
45. Körte, Ueber die Behandlung brandiger Brüche. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Centralbl. f. Chir. 1896. 16.
46. Krauss, Dauerresultate der Omphalektomie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50.
47. v. Langsdorff, Omphalektomie bei der Radicaloperation der Nabelbrüche. Centralbl. f. Chir. 1895. 3.
48. Lannelongue, De la cure radicale des hernies par les injections de chlorure de zink. Comptes rendus. 1897.
49. Lauenstein, Ein Vorschlag zur Operation alter fixirter Nabelhernien. 27. deutscher Chirurgencongress 1898.
50. Leisrink, Die moderne Radicaloperation der Unterleibsbrüche. Eine statistische Arbeit. Hamburg und Leipzig 1883.
51. de Littre, Observation einer neuen Art von Bruch. Breslau 1700.
52. Marsh, On the method of operating for umbilical hernia, whetter for radical cure on when strangulated has occured. British medical Journal. 1899. June.
53. Martin, Zur Technik der Radicaloperation der Nabelbrüche. Einige practische Erfahrungen nebst kritischen Bemerkungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 94.



54. **Mayo**, Remarks on the radical cure of hernia. Annals of surgery. 1899. Bd. 29.
55. Ders., On operation for the radical cure of umbilical hernia. Annals of surgery. 1901.
56. Ders., Further experiences with the vertical overlapping operation for the radical cure of hernia. Journal of the American medical Association. 1903. Bd. 2.
57. Menge, Ueber den suprasymphysären Fascienquerschnitt nach Pfannenstiel. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1903. Bd. 17.
58. Ders., Zur Radicaloperation der Nabelbrüche und der epigastrischen und subumbilicalen der Linea alba. Centralbl. f. Gyn. 1903. 13,
59. Ders., Zur Radicaloperation von Nabelbrüchen und von epigastrischen und subumbilicalen Hernien der Linea alba durch quere Fascienspaltung und Muskelausbülsung. Münch. med. Wochenschr. 1908. 27.
60. Moynihan, The radical cure of umbilical hernia. Glasgow med. Journ. 1904. January.
61. Ostermayr, Centralbl. f. Chir. 1894. 5.
62. Pernice, Ueber Omphalektomie bei den Radicaloperationen der Nabelbrüche. Centralbl. f. Chir. 1895. 3.
63. Pfannenstiel, Samml. klin. Vortr. N.F. 268. 1900.
64. Ders., Ueber Schnitt und Naht bei gynäkologischen Operationen. Dtsch. Gesellsch. f. Gyn. Gyn.-Congr. 1903.
65. Phocas, Note sur l'omphalectomie dans la cure radicale des hernies ombilicales (deux observations). Arch. provinc. de chir. 1898. 7.
66. Piccoli, Zur Radicalbehandlung der Nabelhernien. Centralbl. f. Chir. 1900. 2.
67. Polya, Zur Radicaloperation der Nabelbrüche. Centralbl. f. Chir. 1905. 42.
68. Port, Die Graser'sche Operation grosser Nabel- und Bauchbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1908. 23.
69. Pott, Zur Prognose der Radicaloperationen der Hernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 70.
70. Roger, De la cure radicale des hernies ombilicales par le procédé de Quénu. Thèse de Paris. 1895.
71. Sänger, Zur Radicaloperation grosser, nicht eingeklemmter Nabelbrüche. Centralbl. f. Gyn. 1890. 27.
72. Sapiejko, Un nouveau procédé de cure radicale des grandes hernies ombilicales avec diastase des muscles grands droits. Revue de chirurgie. 1900. 2.
73. af Schultén, 268 Radicaloperationen wegen Brüchen, die an der chirurgischen Klinik zu Helsingfors in den Jahren 1891—94 ausgeführt wurden und deren Resultate. (Autoref. in Hildebrand's Jahresber. 1896 u. 1897.)
74. Socin, Ueber Radicaloperation der Hernien. Dtsch. Chir.-Congr. 1879.
75. Tait, Centralbl. f. Chir. 1884. S. 310.
76. Terrier, Quelques remarques sur la cure radicale des hernies ombilicales non étrangléés. Gaz. hebdomad. 1898. 60.



77. Vulpius, Die Radicaloperation der Hernien in der vorderen Bauchwand. Heidelberger Dissertation. Tübingen 1890.
78. Wernher, Geschichte und Theorie des Mechanismus der Bruchbildung. Dieses Archiv. 1872. Bd. 14.
79. Witzel, Silberdrahtnetze. Centralbl. f. Chir. 1900. No. 10 u. 17.
80. Wolkowitsch, Vorschläge zur Hintanhaltnng bezw. zur Behandlung von Ventralhernien und Hängebauch (cit. nach v. Baracz). 1896.
81. Wolter, Zur Radicaloperation der Nabelbrüche. Volkmann's Sammlung. 1890. No. 360.
82. Wreden, Russki Wratsch. 1906. No. 30 (cit. nach Brenner).
83. Wullstein, Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1906. Th. I. S. 316.



II.

Ueber die schnellende Hüfte.[1]

Von

Sanitätsrath Dr. Franz Staffel (Wiesbaden).

Unter den Namen schnellende Hüfte, schnappende Hüfte, hanche à ressort, luxatio tractus ileo-femoralis s. cristo-femoralis ist in einigen Veröffentlichungen der letzten Jahre eine Erscheinung beschrieben worden, die darin besteht, dass sich beim Vorwärts- und Rückwärtsbewegen des Oberschenkels im Hüftgelenk ein sehniger Strang über den grossen Rollhügel hin- und herbewegt.

Ueber folgende 11 Fälle liegen theils flüchtigere, theils eingehendere Berichte vor:

1 Fall von Perrin (1859)
1 „ „ Ferraton (1905)
1 „ „ Bayer (1907)
2 Fälle „ Kusnetzoff (1907)
1 Fall „ Preiser (1907)
1 „ „ Nélaton (1907)
1 „ „ Horand (1907)
1 „ „ v. Brunn (1908)
1 „ „ Kukula (1908)
1 „ „ Pupovac (1908).

Wenn ich hier gleich vorausschicke, dass es sich bei der schnellenden Hüfte im wesentlichen um die Uebertreibung eines physiologischen Vorganges handelt, so entsteht die Frage, ob denn diese Fälle alle als pathologische anzusehen sind. Dies ist

---

[1]) Erweitert nach einem am 7. März 1909 im Verein Nassauischer Aerzte zu Limburg a. L. gehaltenen Vortrage.





durchaus nicht der Fall, denn in der Mehrzahl dieser Fälle bestanden weder Beschwerden noch Functionsstörungen. Wo aber bei der schnellenden Hüfte Beschwerden fehlen, wo die Function dauernd ungestört ist, da haben wir keine Abnormität, sondern nur eine Curiosität, einen Lusus naturae vor uns.

Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet bleiben von jenen bisher beschriebenen 11 Fällen nur 4—5 als pathologische übrig.

Ich bin in der Lage, Ihnen heute einen ohne Zweifel pathologischen Fall von schnellender Hüfte, veranlasst durch ein Trauma, vorstellen zu können.

Dieser Ihnen vorzustellende Fall erinnerte mich an eine Beobachtung, die ich vor etwa 10 Jahren zu machen Gelegenheit hatte. Ein College S. erzählte mir gelegentlich, dass er mit seinem rechten (oder linken?) Fusse knallen könne. Ich bat ihn, da die Sache mich als Orthopäden interessirte, er möge einmal zu mir kommen, damit ich mir den Mechanismus des „Knallens" ansehe. Ich fand sogleich, dass es sich um das Herübergleiten der Sehne des M. peroneus longus über den äusseren Fussknöchel handelte. Offenbar war das Retinaculum der Peroneus-Sehnen aussergewöhnlich geräumig. Bei der Streckung („Dorsalbeugung") des Fusses glitt die Sehne über die Spitze des Knöchels und lag auf dem Knöchel; bei der Beugung (Plantarbeugung) glitt die Sehne wieder über die Knöchelspitze zurück. Mit Zuhülfenahme einer Supinationsbewegung des Fusses liess sich dieses Zurückgleiten der Sehne hinter den Knöchel mit einem leichten Knall bewerkstelligen. Das Phänomen verursachte keinerlei Beschwerden, es schmerzte nicht und beeinträchtigte auch nicht die Sicherheit des Ganges.

Als ich diese Beobachtung der habituellen oder vielmehr willkürlichen Luxation der Peroneussehnen meinem Collegen C. mittheilte, sagte dieser: „Das ist noch gar nichts, ich kann mit der linken Hüfte knallen." Auch dieses Phänomen sah ich mir an und beobachtete unzweideutig die Erscheinung, dass beim Zurückbringen des linken Beines in Streckstellung ein sehniger Streifen der Fascia lata mit sichtbarem, fühlbarem und hörbarem Ruck über den Trochanter major nach hinten sprang. Beim Vorwärtsführen des im Knie gestreckt gehaltenen Beines, wobei der Strang wieder über den Trochanter nach vorn gleiten muss, gab es keinen, oder doch nur einen viel schwächeren Ruck.

Die beiden Phänomene, die ich damals neben einander beobachten konnte, die — in diesem Falle willkürliche — Luxatio peroneorum und die sog. Luxatio tractus ileo-femoralis haben ohne Zweifel eine gewisse Aehnlichkeit, aber wir werden sehen, dass das zweite Phänomen gar keine Luxation ist.

Lassen Sie mich Ihnen nunmehr meinen Patienten vorstellen.

Sie sehen einen kräftigen, gut gebauten 24jährigen Landmann vor sich, der im Sommer 1905 beim Bahnbau als Tagelöhner beschäftigt war. Beim Drücken eines Rollwagens glitt er auf dem Bahnkörper aus und fiel mit der linken Hüfte hart auf einen Haufen Steine. Zwei Mitarbeiter fassten ihn unter die Arme und führten ihn nach der etwa 10 Minuten entfernten Bahnstation. Er wurde auf einer Tragbahre in den Gepäckwagen des nächsten Zuges geschoben und nach Station F. befördert, von wo er, auf der Bahre liegen bleibend, mit landwirthschaftlichem Fuhrwerk nach seinem Wohnort überführt und ins Bett gelegt wurde.

Am zweiten Tage nach dem Unfall besuchte ihn der eine Stunde entfernt wohnende Arzt und stellte fest (Unfallakten): Heftige Contusion der linken Hüfte, Anschwellung und enorme Schmerzhaftigkeit des linken Hüftgelenks bei Druck auf den grossen Rollhügel und die Hüftgelenkgegend, ebenso bei passiven Bewegungen. Active Bewegungen im Anfang unmöglich. (Nach 7 Wochen): Hüftgelenk nicht mehr angeschwollen, dagegen noch sehr druckempfindlich. Ebenso sind die Schmerzen bei activen (der Verletzte kann sich mühsam mit dem Stock etwas fortbewegen) und passiven Bewegungen noch sehr stark. Legt man die Hand auf den grossen Rollhügel, während der Verletzte in stehender Haltung das Hüftgelenk (wohl auf dem nicht verletzten Beine allein stehend, St.) beugt und streckt, so verspürt man die Hin- und Herbewegung eines strangartigen Körpers, welcher wohl als Dislocation oder Luxation der Sehne des Musc. tensor fasciae latae anzusehen ist. — (Nach weiteren 3 Monaten): Zwischen Hüftgelenk und Kreuzbein, nach dem oberen Rande der Darmbeinschaufel hin, befindet sich noch eine Anschwellung, die sehr druckempfindlich ist. Wird das linke Bein im Hüftgelenk stark gebeugt, so tritt heftiger Schmerz ein. Der Verletzte hat Schmerzen in der linken Hüfte bei Witterungswechsel und beim Gehen. Er bedarf beim Gehen des Stockes und kann nur kurze Wegestrecken zurücklegen, da alsbald Schmerzen und Ermüdung auftreten.

Der Verletzte hat 6 Wochen beständig zu Bett gelegen, dann ist er aufgestanden und Anfangs mit Hülfe zweier Stöcke, später eines Stockes herumgegangen. Die Therapie bestand in Einreibungen von Linimenten. Indicationen für andere therapeutische Maassnahmen haben offenbar nicht vorgelegen. — Die Beweglichkeit des linken Hüftgelenks ist bald wieder normal geworden, aber der Verletzte hat seit dem Unfall keine schwereren Arbeiten wieder



verrichten können. Er hat verschiedentlich Arbeit angenommen, die seiner früheren Beschäftigung — Grundarbeiten — nahe stand; so beim Bau einer Wasserleitung: Graben zuschaufeln; bei einer Kiesgrube: Sand einschaufeln; bei beiderlei Arbeiten hat er aber meistens auf einer Stelle gestanden und geschaufelt, eine Arbeit, von der er sagt, dass ein Kind sie hätte verrichten können. Meistens hat sich der Verletzte in den 3 Jahren, die seit dem Unfall verflossen sind, durch einen Hausirhandel, aber nur in der nächsten Umgegend, ernährt; er ist dabei wohl 5 bis 6 Stunden des Tages unterwegs gewesen; er giebt aber an, er sei Abends müde gewesen wie ein „alter Gaul"; sein linkes Bein habe ihn sehr geschmerzt, er habe vor Schmerz und Abspannung Abends kaum etwas essen können; nicht alle Tage habe er auf den Hausirhandel gehen können, bei Wind oder gar Sturm habe er kaum von der Stelle gekonnt.

Ich sah den Verletzten zuerst im Januar 1906 und habe ihn im Laufe der drei letzten Jahre mehrmals, in Zwischenräumen von etwa 6 Monaten gesehen und untersucht. Da das Wesentliche an dem Falle unverändert geblieben ist, so gebe ich hier das Ergebniss meiner letzten, besonders genauen Untersuchung vom 15. Januar dieses Jahres.

Der Gang des Mannes ist eigenthümlich. Wenn der Mann mit dem linken Fusse auftritt, so neigt er den ganzen Oberkörper etwas nach der linken Seite, was offenbar einer Beförderung der Abductionsstellung im linken Hüftgelenk gleichkommt.

Der Verletzte verweilt beim Gehen länger auf dem linken Fusse als auf dem rechten, sehr zum Unterschiede von solchen Leiden, bei denen die Tragkraft der Beinknochen geschwächt ist. In diesen Fällen, z. B. bei mangelnder Verknöcherung der Fracturen — man denke nur an die Schenkelhalsfractur — wird immer das tragunfähige Bein möglichst kurze Zeit belastet, und das Körpergewicht wird, über das tragunfähige Bein als Nothstütze hüpfend, möglichst bald wieder dem tragfähigen Bein zugeschoben, auf dem nun das Körpergewicht länger verweilt. In unserem Falle sieht man also schon aus dem Gange, dass die Tragfähigkeit der Knochen des linken Beines nicht gelitten hat.

Ausser dem längeren Verweilen des Körpergewichts auf dem linken Bein und dem Hinüberneigen des Oberkörpers nach diesem Bein hin, fällt auf, dass der Verletzte eine ordentliche Aufrichtung

des Rumpfes über dem linken Bein vermeidet, dass er das linke Bein im Hüftgelenk und damit auch im Kniegelenk nicht vollständig streckt. Er vermeidet also nicht nur die Adductionsstellung, sondern auch die volle Extensionsstellung im linken Hüftgelenk.

Legt man beim Gehen des Verletzten die palpirende Hand auf die Gegend des linken grossen Rollhügels, so fühlt man, dass sich bei der Streckbewegung des Beins ein derber Strang über den Rollhügel nach hinten schiebt, und dass derselbe Strang beim Vorbringen (Beugen) des Beins wieder über den Rollhügel nach vorn gleitet. Es entsteht so bei jedem Schritt an der linken Hüfte ein Schnapp-Phänomen, das augenscheinlich durch Vermeidung starker Adductions- und Extensionsstellung im Hüftgelenk zwar gemildert, aber nicht ganz aufgehoben wird; es ist bedingt durch das Hin- und Hergleiten eines derben Stranges über den Rollhügel, wobei das Gleiten des Stranges hinter den Rollhügel bei diesem Patienten auffallender und markirter ist als das Gleiten vor den Rollhügel.

Dieses Phänomen ist nicht nur mit der aufgelegten Hand deutlich zu fühlen, sondern es ist auch deutlich zu sehen.

Zur näheren Untersuchung der anatomischen Unterlagen für dieses Phänomen bringe ich den Verletzten nun in verschiedene Stellungen.

Ich lasse den Mann sich auf einer horizontalen Fläche — Tisch — auf die Vorderseite des Körpers legen. Alle Muskeln sind entspannt. Ich stehe auf seiner linken Seite. Auf dem grossen Rollhügel des linken Oberschenkels kann ich mit den Fingern einen derben Weichtheilstrang hin- und herschieben. Der Strang verläuft — in dieser Stellung — genau in der Längsaxe des Körpers und des Oberschenkelschaftes, liegt dem Rollhügel lose auf und ist etwa 4 cm breit. Seine verschiebliche Länge beträgt etwa 10 cm, von denen die Hälfte oberhalb des Rollhügels nach dem Hüftbeinkamm zu, die andere Hälfte unterhalb des Rollhügels auf dem Femurschaft liegt. Der Strang ist gegen das Nachbargewebe nicht scharf, aber immerhin deutlich abgesetzt. Mit Haut und Unterhautfettgewebe, das hier auf dem Trochanter, wie bei den meisten Menschen spärlich ist, hat der Strang nichts zu thun; Haut und Unterhautfettgewebe sind völlig normal. Der Strang ist offenbar ein Theil der Fascia lata; er hat die Consistenz straffen Bindegewebes, nicht die Härte eines Knochens, auch nicht ganz die



Härte einer Sehne. Von besonderen Gebilden in dem Strang, von knolligen Verdickungen u. dgl. ist nichts zu fühlen. Die Dicke des Stranges ist nur annähernd zu schätzen, ich schätze sie auf 4—5 mm.

Das Quetschen des Stranges mit den Fingern und das Hin- und Herschieben des Stranges über dem Rollhügel ist dem Verletzten unangenehm, es wird direct als schmerzhaft bezeichnet.

Ich lasse nun den Mann sich herumdrehen, so dass er auf dem Rücken liegt. Alle Muskeln sind, wie in der Bauchlage, erschlafft. Jetzt ist der beschriebene Strang nicht mehr auf dem Trochanter zu fühlen, augenscheinlich deshalb, weil in der Rückenlage ein etwas höherer Grad von Extensionsstellung des Hüftgelenkes eingetreten ist als in der Bauchlage; der Trochanter liegt frei, nur von normaler Fascie und Haut bedeckt, der Strang ist hinter den Trochanter gerutscht und hier ist er gar nicht mehr zu palpiren, da er keine unmittelbare knöcherne Unterlage mehr hat und sich in der Grube hinter dem Knochen verliert.

Lasse ich den Verletzten sein gestrecktes linkes Bein von der Unterlage erheben, so kommt der Strang hinter dem Trochanter hervor und rutscht vor diesen Knochenvorsprung, ohne dass diesmal ein besonderes Schnappen stattfände.

Aber auch beim Senken des Beines und dem Zurückgleiten des Stranges hinter den Trochanter giebt es keinen Ruck. Dies findet seine Erklärung darin, dass der Untersuchte das Zurückbringen des erhobenen Beines in seine gestreckte Lage nicht durch Muskelkraft bewirkt, sondern es der Schwere überlässt, deren Wirkung nur durch nachlassende Contraction der Beuger regulirt wird.

Offenbar fehlt es hierbei an der nöthigen Spannung des Stranges, die zur Hervorbringung des deutlichen Schnappphänomens unbedingt gehört. Aus den vorliegenden anatomischen Verhältnissen ist ersichtlich, dass eine solche Spannung durch starke Adduction des Oberschenkels gegen das Becken in Streckstellung des Fussgelenks eintritt. Diese rein passive Spannung des Stranges kann aber innerhalb enger Grenzen ersetzt werden durch eine mehr active Spannung, die dadurch entsteht, dass der Strang durch Muskelkraft gegen den Rollhügel gepresst wird.

Die einzigen Muskelfasern, die an dem Strang selbst inseriren, sind die oberen, schräg von hinten oben kommenden Bündel des



M. glutaeus maximus. Ueber den Strang her, aber nicht an ihm, sondern an den tiefer gelegenen Theilen der Fascia lata inserirend, verläuft der M. tensor fasciae latae. Der Tensor fasciae latae kann demnach nicht, wie der obere Theil des M. glutaeus maximus den Strang anspannen, aber er wird bei seiner Contraction den Strang gegen den Trochanter anpressen.

Der Effect der vereinten Wirkung beider Muskeln ist daher ein Anpressen des Stranges gegen den grossen Rollhügel. Fehlt diese Anpressung des Stranges gegen den Rollhügel, wie es einerseits bei stärkerer Abduction des Femur und andererseits bei ruhender Musculatur der Fall ist — beide Factoren können sich innerhalb enger Grenzen vertreten und ergänzen —, so ist das Schnappphänomen nicht deutlich.

Unmittelbar bewiesen wird dieser Sachverhalt durch den nächsten Versuch, den ich mit dem zu Untersuchenden anstelle. Er lag und liegt auf dem Rücken auf horizontaler Fläche. Ich lasse ihn sein linkes Bein in der Horizontalebene abduciren. Der Strang an der linken Hüfte, der im Liegen hinter dem Rollhügel sich verbarg, tritt bei der Abduction vor den Rollhügel, aber ohne merkliches Schnappen. Lasse ich aber nun den Verletzten sein durch Muskelanspannung in der Horizontalebene schwebend erhaltenes Bein adduciren, so gleitet in der allerletzten Phase der Adduction, eben bevor sich das linke Bein an das rechte anlegt — keineswegs also dem Maximum der anatomischen Adduction entsprechend — der Strang mit sehr deutlichem Schnappen wieder hinter den Rollhügel, was er beim Senken des Beins aus erhobener Stellung ohne Schnappen that und zwar deshalb, weil hier die Muskelspannung entfiel.

Dies wird sofort klar, wenn ich den Verletzten dieselbe Gelenkbewegung, Beugung und Streckung des Oberschenkels im Hüftgelenk, in anderer Anordnung des Versuches ausführen lasse. Ich lasse den Mann aufstehen. Er stellt sich auf das gesunde rechte Bein allein; zur Sicherheit lehnt er sich mit der rechten Seite gegen den Tisch. Ich lasse ihn das im Knie gestreckte linke Bein nach vorn führen. Sowie das Bein den Winkel von etwa 35° zur Rumpfaxe erreicht hat, schiebt sich deutlich sichtbar der vielerwähnte Strang mit einem mässigen Ruck vor den grossen Rollhügel. Ich lasse den Verletzten diese Stellung — Femur im Winkel von 35°



zur Rumpfaxe — einige Zeit festhalten. Der Strang liegt vor dem Trochanter, fast genau in der Rumpfaxe, mit dem Femur also den gleichen Winkel von 35° bildend. Auch jetzt beträgt die verschiebbare Länge des Stranges etwa 10 cm, aber die Breite des Stranges, die in Bauchlage auf etwa 4 cm zu palpiren war, beträgt jetzt nur etwa $2^1/_2$ cm. Ob diese Verschmälerung durch ein Zusammenfalten des Stranges, durch näheres Aneinanderrücken seiner Längsfasern entsteht, ist nicht sicher festzustellen; doch ist dieser Vorgang plausibel und wahrscheinlich.

Liegt der Strang vor dem Trochanter, so präsentirt sich der Trochanter durch die Haut den palpirenden Fingern als völlig normal. Keinerlei Veränderung im Vergleich mit dem Trochanter der rechten Seite ist an dem linken Trochanter fühlbar. Auch zwischen Haut und Trochanter fühlt man keinerlei auffälliges Gewebe, nichts, was man für eine Bursa oder gar eine verdickte und verhärtete Bursa ansprechen könnte.

Ich lasse den zu Untersuchenden sein einige Zeit nach vorn schwebend gehaltenes linkes Bein wieder nach hinten in schwebende Streckstellung überführen. Sobald das Bein in die Richtung der Rumpfaxe gelangt, schnappt der genannte Strang mit deutlichem Ruck wieder hinter den Rollhügel, wo er nun, wie in Rückenlage, überhaupt nicht mehr isolirt zu fühlen ist.

Es ist klar, warum bei der Streckung des Beines in Rückenlage kein deutliches Schnappen des Stranges hinter den Trochanter zu beobachten war, bei der Streckung im Stehen dagegen ein sehr deutlicher Ruck: im ersteren Falle blieb die Musculatur, die den Strang gegen den Trochanter presst, schlaff, im letzteren Falle blieb sie bis zuletzt angespannt.

Aus der weiteren Untersuchung des Falles ist Folgendes nachzutragen:

Die Röntgenphotographie ergab völlig normale Verhältnisse des linken Hüftgelenks und seiner Componenten: Beckentheil mit Pfanne, Schenkelkopf, Schenkelhals, Trochantertheil des Oberschenkels.

Was die Musculatur betrifft, so zeigte die linke Hinterbacke eine deutliche, aber keineswegs starke Atrophie, ebenso die Musculatur des linken Oberschenkels: die Umfangsmaasse differirten hier nur um 1 cm.

Die Prüfung der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ergab nichts Abnormes.

Ein Vergleich der Verhältnisse am rechten Hüftgelenk mit denen am linken, ein Vergleich, der selbstverständlich nicht unterlassen wurde, zeigte, dass das Schnappphänomen in sehr viel schwächerem Grade auch am rechten Hüftgelenk zu erzielen war. allerdings ohne jede Empfindung, Beschwerde oder Functionsstörung, und ohne dass ein besonderer Strang hier zu palpiren wäre, vielmehr bei völlig normalem Befunde.

Bei dem pathologischen Hüftschnappen handelt es sich in der That, wie ich Eingangs bereits erwähnte, und wie es uns namentlich die sehr dankenswerthen Mittheilungen von zur Veerth (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 98, S. 47 ff.) vor Augen geführt haben, um die Uebertreibung eines physiologischen Vorgangs.

Es giebt, wie zur Veerth mittheilt, eine ganze Anzahl Menschen, die mit ihrem Hüftgelenk schnappen können — zu ihnen gehört zur Veerth selber — und zwar auf Grund genau desselben Mechanismus, wie ich ihn in dem pathologischen Falle beschrieben habe. Immer handelt es sich um den Theil der Fascia lata, insbesondere des Maissiat'schen Streifens, der von der Crista ilei abwärts über den Trochanter major hinunterzieht und sich sogar über das Kniegelenk hinaus bis in die Unterschenkelfascie erstreckt (Tractus cristo-femoralis resp. ileo-tibialis). Letzteres ist der Grund, warum bei gebeugtem Knie, d. i. verminderter Spannung des Maissiat-schen Streifens, das Schnappphänomen in der Regel nicht zu erzielen ist.

Der Ihnen hier vorgestellte Fall ist ohne Zweifel zu den pathologischen zu rechnen, denn es bestehen, abgesehen von der fühlbaren und sichtbaren erheblichen Verdickung des Maissiat'schen Streifens, erhebliche Beschwerden und Functionsstörungen, die sich auf den ersten Blick schon in dem eigenthümlichen Gang ausdrücken.

Die jetzt nach 4 Jahren noch bestehende starke Verdickung des Maissiat'schen Streifens können wir wohl nicht anders als eine schwielige Verdickung eines Theiles der Fascia lata auffassen, analog den Schwielen, wie wir sie oft bei Gewebsbeschädigungen, namentlich in Verbindung mit grossen Blutergüssen sehen.



Warum diese Schwiele in unserem Falle noch immer so empfindlich ist, warum ihr Hinübergleiten über den Trochanter noch immer Beschwerden macht, warum die Arbeitsfähigkeit des Mannes noch immer eine so geringe ist — er bekommt eine Unfallrente von 45 pCt. — vermag ich nicht zu sagen.

Da es sich um einen Rentenempfänger handelt, so könnte man an Simulation der Beschwerden denken. Selbstverständlich ist dieser Gedanke seit etwa 2 Jahren von mir ernsthaft erwogen worden. Aber meine Beobachtungen und Erkundigungen liessen doch nicht den Schluss zu, dass hier simulirt werde. Ich habe dem Verletzten schon vor 2 Jahren vorgeschlagen, sich der Operation zu unterwerfen, die von Bayer und später von Pupovac und v. Brunn mit Erfolg ausgeführt worden ist: die Fixation des schnappenden Stranges am Periost des Trochanter major. Man hätte glauben sollen, der Verletzte würde, wenn die Beschwerden wirklich so gross wären, sich der ungefährlichen Operation gern unterzogen haben, da sie eine gute Gewähr für die Beseitigung der Beschwerden bietet. Er hat die Operation verweigert, es wäre aber Unrecht, dies zu seinen Ungunsten auszulegen, denn man kann nicht verlangen, dass er die Ueberzeugung hegt, dass die Operation ihn nun auch wirklich völlig beschwerdefrei und völlig arbeitsfähig machen werde. Selbst wenn man dies mit voller Sicherheit versprechen könnte, muss man immer noch bedenken, dass die Scheu vor einer Operation begreiflich und verzeihlich ist, und dass ein recht grosser Procentsatz aller Verletzten lieber etwas Beschwerden erträgt als eine Rente ganz fahren lässt. Deswegen brauchen die Leute noch keine Simulanten zu sein.

Die pathologische Ausbeute, die die wenigen operirten Fälle von schnellender Hüfte geliefert haben, ist äusserst gering.

In dem Falle Ferraton's, der operirt wurde, ist nichts Besonderes eruirt worden. Ferraton erklärt den Strang für den „vorderen Rand des M. glutaeus maximus“ und bei der Operation „konnte weder beim Durchtrennen der Muskeln noch an dem dort gelegenen Schleimbeutel oder dem Knochen etwas Besonderes gefunden werden.“

Bayer fand in dem von ihm operirten Falle folgendes: „Die Sehne lag, in ihrer ganzen Breite durch auffallend lockeres Bindegewebe unterfüttert, dem normal gestalteten Trochanter an und



konnte mit Leichtigkeit abgehoben und hin und her verschoben werden."

Kusnetzoff erklärt sich (nicht auf Grund operativen Befundes) die Entstehung des Leidens durch Blutung unter die Sehne (den Strang) mit nachfolgender Auflockerung.

v. Brunn hat bei der Operation der schnellenden Hüfte — eine Seite nach der anderen bei derselben Person — etwas Pathologisches nicht festgestellt.

Pupovac hat in dem Falle, den er operirte, eine auffällige Verdünnung und Erschlaffung der hinter dem Trochanter liegenden Musculatur — Glutaeus maximus — gefunden und nimmt an, dass der Glutaeus maximus, insoweit er sich an die Fascia lata ansetzt, wegen seiner Atrophie nicht im Stande gewesen sei, das Ueberschnellen des Stranges über den Trochanter bei der Beugung des Hüftgelenks zu verhüten. Ueber eine pathologische Beschaffenheit des Stranges sagt Pupovac nichts; der Strang an sich ist ihm also keinesfalls abnorm verändert erschienen. Pupovac scheint anzunehmen, dass der Strang unter normalen Verhältnissen nicht vor den Trochanter rutschen dürfe und dies nur thue, wenn er durch den Glutaeus maximus nicht gehörig nach hinten fixirt werde, eine Ansicht, die ich nicht theilen kann aus folgenden Gründen: Erstens widerspricht sie den Beobachtungen bei dem physiologischen Schnappen an der Hüfte, wie es bei geeigneter Anordnung bei jedem Menschen beobachtet werden kann, zweitens habe ich — und wohl jeder Arzt — eine Menge von mehr oder weniger hochgradigen Atrophien des Glutaeus maximus gesehen, ohne dass durch diese Atrophie ein Hüftschnappen hervorgerufen worden wäre.

Wenn in dem Falle von Pupovac die Beschwerden des Operirten nach Fixation des Stranges durch Annähen an das Periost des Trochanters beseitigt worden sind, so beweist dies nach meiner Ansicht nicht, dass eine Atrophie des Glutaeus maximus an dem Schnappen schuld war, sondern es beweist nur, dass die Verhinderung des Schnappens die Beschwerden beseitigte. Ueber die Ursache der Beschwerden ist damit aber nichts Weiteres gesagt.

Ich glaube daher nicht an die Bedeutung einer Glutaeus-Atrophie für das vorliegende Phänomen, sondern bin der Ansicht, dass diese Bedeutung in der Natur des überschnappenden Stranges selbst gelegen ist, wobei ich als accessorische Momente die indi-



viduelle Form des Trochanters und die Beschaffenheit der Zwischenschicht — Bindegewebe, Bursa — gelten lasse.

Ueber die pathologische Anatomie des schnappenden Stranges wissen wir also so gut wie nichts.

Die Erklärung von Kusnetzoff: Blutung unter den Strang mit nachfolgender Auflockerung, wenn sie auch nicht durch die Autopsie (in vivo) gestützt ist, ist für mich für die Mehrzahl der Fälle und insbesondere für den meinigen die plausibelste; das Resultat ist eben die schmerzhafte Schwiele.

Ich möchte mich nach alledem als Anhänger einer fasciogenen, nicht einer myogenen Entstehung der pathologischen „schnellenden Hüfte" bekennen.

Bestärkt werde ich in dieser Ansicht durch die Mittheilungen zur Veerth's über das häufige oder gar allgemeine Vorkommen der physiologischen schnappenden Hüfte. Ich habe mich nicht überzeugen können, dass zur Hervorrufung des physiologischen Schnappens eine besondere Beherrschung der Musculatur gehört: vielmehr glaube ich, dass die Musculatur dazu Jedermann hat, dass es aber, wenn das Schnappen nicht Jedem gelingt, an der besonderen zu flachen Bildung des grossen Rollhügels und allenfalls an geringer Ausbildung der strangartigen Verstärkung der Fascia lata, des Maissiat'schen Streifens liegt.

zur Veerth giebt in einem Selbstbericht im Centralblatt für Chirurgie, No. 49, S. 1472 (über seinen Vortrag auf der Cölner Naturforscher-Versammlung) folgende Anleitung zur Hervorrufung der schnellenden Hüfte. Zur Vorbereitung wird das Bein, das Schnappen soll, zum Standbein gemacht und die gegenüberliegende Beckenseite gesenkt. Beide Bewegungen spannen den Tractus cristofemoralis (wie zur Veerth den vielberegten Strang nennt). Zur Ausführung wird das Becken im Hüftgelenk gegen den Oberschenkel des Beines, das schnappen soll, etwas gebeugt und das Becken im Sinne der Verschiebung der Front nach der der schnellenden Hüfte entgegengesetzten Seite rotirt. Ist der Glutaeus maximus völlig erschlafft, so tritt in diesem Moment das Schnappen (des Stranges nach vorn, St.) ein. Zur Rückkehr in die Ausgangsstellung wird nun der Glutaeus maximus contrahirt. Er treibt vor Allem den Trochanter major mechanisch unter dem Tractus cristo-femoralis hindurch in seine Ausgangsstellung zurück.



Ich habe mich nach dieser Anleitung bemüht, das Schnappen an mir selbst zu erzeugen, es ist mir aber nicht gelungen. Dagegen habe ich bei dieser Gelegenheit entdeckt, dass ich das Schnappen auf andere Weise hervorbringen kann, und zwar nicht mit dem Standbein, sondern mit dem Spielbein. Wenn ich mich auf ein Bein stelle, das andere Bein mit gestrecktem Knie, aber etwas gebeugtem Hüftgelenk abducire, und dann vor dem Standbein her unter gleichzeitiger möglichster Streckung im Hüftgelenk möglichst stark adducire, so fühle ich am Ende dieser Bewegung deutlich einen Strang über den grossen Rollhügel des Spielbeins nach hinten schnappen.

Wahrscheinlich giebt es noch eine Anzahl anderer Modalitäten, unter denen fast Jedermann an sich selbst das Schnappen an der Hüfte hervorbringen kann, sei es mit dem Standbein, sei es mit dem Spielbein.

So viel geht aber aus allen diesen Beobachtungen und Versuchen hervor: Der Mechanismus des Schnappens ist immer derselbe, immer ist es der oberste Theil des Maissiat'schen Streifens, der über den Trochanter nach hinten oder nach vorn schnappt, nach hinten bei äusserster Streckung des Femur im Hüftgelenk, nach vorn bei dessen Beugung, wobei die Anspannung des Streifens über den Trochanter („wie die Saite über den Steg") einestheils durch Muskelzug (Glutaeus maximus und Tensor fasciae), anderntheils durch Adductionsstellung eine grosse Rolle spielt. Nebensächlich ist es, dass manchmal nur das Schnappen nach einer Richtung, entweder nur nach vorn oder nur nach hinten, in die Erscheinung tritt, oder dass das Schnappen nach beiden Seiten deutlich, aber nur nach einer Seite hin accentuirt ist. Diese Verschiedenheiten sind mit grösster Wahrscheinlichkeit von individueller Ausbildung des grossen Rollhügels abhängig.

Nun möchte ich die Frage erörtern: Dürfen wir das, was Sie hier gesehen haben, eine Luxation nennen? Ich verneine diese Frage auf das Entschiedenste und glaube, dass es nöthig und an der Zeit ist, der Legende von der Luxation des Tractus ileo-tibialis oder cristo-femoralis ein Ende zu machen.

Was Sie hier gesehen haben, stimmt in allem Wesentlichen überein mit dem Befunde in den 11 bisher in der Literatur mitgetheilten Fällen von schnellender Hüfte. Die Mehrzahl dieser



Fälle waren nichts wie ein Lusus naturae, Phänomene ohne irgend etwas Pathologisches, ohne jede Beschwerde und Functionsstörung, auffallend nur durch etwas Sicht-, Hör- und Fühlbares an der Hüfte, das sich aber herausgestellt hat lediglich als die Uebertreibung des Physiologischen, als ein Phänomen, das viele Menschen ohne Mühe jederzeit, mit etwas grösserer Mühe wahrscheinlich alle Menschen an sich hervorbringen können.

Nur in der Minderzahl jener Fälle bestand etwas Abnormes, Pathologisches, und zwar eine Verdickung (Schwielenbildung?) innerhalb des Maissiat'schen Streifens, entsprechend dem Ansatze der oberen Partien des M. glutaeus maximus, und es bestanden mehr oder minder heftige Beschwerden und Functionsstörungen, die in 3 Fällen (Bayer, v. Brunn, Pupovac) durch eine Operation — Anheftung des Stranges an oder in das Periost des Trochanter major — beseitigt wurden.

Beweist nun etwa der Erfolg dieser Operation irgend etwas für die Annahme, hier sei eine Luxation beseitigt worden. Durchaus nicht. Da das normale, willkürlich erzeugte Hüftschnappen im Mechanismus völlig identisch ist mit dem pathologischen, und da letzteres nur bedingt ist durch Veränderungen an und in dem schnappenden Strang, die ihn schmerzhaft machen und dadurch Functionsstörungen bedingen, so beweist der Erfolg der Operation nur, dass eine Fixation des Stranges die Beschwerden aufhebt, ohne die physiologische Function zu beeinträchtigen, der Erfolg beweist aber nicht, dass die Unbeweglichkeit des Stranges der Normalzustand wäre.

Von einer Luxation kann man also bei der schnellenden Hüfte nicht reden. Das wäre nur möglich, wenn der schnappende Strang unter normalen Umständen, oder wie einige annehmen, bei normaler Kraft des an ihm inserirenden M. glutaeus maximus, hinter dem Trochanter major liegen bliebe. Das ist durchaus nicht der Fall. Wir haben vielmehr gesehen, wie auch an der gesunden Hüfte genau dasselbe Phänomen sich abspielt, nur dass hier keine Verdickung des Maissiat'schen Streifens, keine Beschwerden und keine Functionsstörung vorliegen.

Garnicht eingegangen bin ich bei unserem Phänomen auf die mögliche Verwechslung der schnappenden Hüfte mit einer willkürlichen oder habituellen Luxation oder Subluxation des Hüftgelenks.

Es ist mir im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass es sich auch nur bei einem der beobachteten 11 Fälle um etwas derartiges, wenn auch nur als Begleiterscheinung, gehandelt hat. Das halte ich für ausgeschlossen, und wo etwas derartiges angenommen wurde, liegt, wie ich glaube, ein diagnostischer Fehler vor. In meinem Falle ist der Gedanke, es könne sich bei dem Schnappen um eine Störung am Hüftgelenk selbst handeln, nie aufgetaucht.

Dass man auf den Gedanken eines leicht aus- und einrenkbaren Hüftgelenks kommen kann, wenn man die Erscheinung der schnappenden Hüfte nicht ganz genau untersucht, liegt nahe. Lehrreich ist, was Zur Veerth (l. c. S. 47) von sich selbst berichtet: „Wenn in meinen Jugendjahren die Notwendigkeit herantrat, längere Zeit zu stehen, so pflegte ich mir die Zeit dadurch zu vertreiben, dass ich bald auf der einen Seite, bald auf der anderen Seite das Hüftgelenk nach meiner damaligen Deutung ausrenkte. Unter gewissen Bedingungen ging unter hör- und fühlbarem Schnappen die vermeintliche Verrenkung leicht und schmerzlos vor sich, und wurde ebenso leicht und schmerzlos unter ähnlichem Schnappen wieder beseitigt. Irgendwelche Nachtheile habe ich von dieser Fähigkeit nie bemerkt. Im Gegentheil, in Lauf und Sprung wetteiferte ich mit den Besten. Als ich dann während der medizinischen Studienjahre der Lehre von den Verrenkungen näher trat, verwandelte sich mir der bis dahin als Luxation diagnosticirte Vorgang in eine Subluxation und blieb es, bis mich die durch die Veröffentlichungen der letzten Jahre veranlassten Untersuchungen zwangen, auch die Subluxation über Bord zu werfen und mich mit dem Gleiten eines Stranges über den Troch. maj. zu begnügen.“ Zur Veerth hat, so viel ich weiss, einen pathologischen Fall von schnellender Hüfte nicht, oder doch erst nach seiner erwähnten Veröffentlichung gesehen. Ich bin überzeugt, wenn ich ihm meinen Fall hätte vorstellen können, der im wesentlichen mit den 11 anderen bisher veröffentlichten Fällen übereinstimmt, so würde er mit mir nicht nur die Annahme einer Subluxation des Hüftgelenks, sondern auch die einer Luxation des Tractus ileo-tibialis oder cristo-femoralis über Bord werfen.

Denn hier luxirt nichts. Der Tractus cristo-femoralis hat durchaus nicht die Bestimmung, hinter dem Trochanter durch den M. glutaeus maximus festgehalten zu werden. Ebenso gut wie man

sagen kann, der Tractus schnappt über den Trochanter weg nach vorn, kann man sagen, der Trochanter schnappt unter dem Tractus weg nach hinten, und umgekehrt. Es ist gleichgültig, was man als das Ruhende annimmt; mit grösserem Recht kann man aber den Tractus als das Ruhende annehmen und sagen, der Trochanter schnappt unter dem Tractus hin und her. Denn der Tractus vollführt keinen weiteren Stellungswechsel, als dass sich seine Insertionspunkte — äussere Seite des Oberschenkelschaftes und Crista ilei — einander nähern (Beugung des Hüftgelenks) oder von einander entfernen (Streckung des Hüftgelenks). Nur am Ende der Streckung des Hüftgelenks liegt der Tractus hinter der Trochanterspitze, in allen anderen Stellungen liegt er erschlafft vor dem Trochanter; nur in der ersteren Stellung kann der Trochanter unter dem gespannten Tractus weg nach vorn schlüpfen, und nur hier kann das Schnappphänomen entstehen. Ob nun der Tractus krankhaft verändert ist oder nicht, ob bei dem Schnappen Beschwerden und Functionsstörungen entstehen oder nicht, der Mechanismus des Schnappens bleibt immer derselbe, und von einer Luxation kann keine Rede sein. Lässt der Fall, den ich hier vorgestellt habe, keinen anderen Schluss zu, so hat mich das, was über die sonstigen Fälle dieser Art veröffentlicht worden ist, von dieser Ueberzeugung nicht abdrängen können.



III.

(Aus der chirurg. Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien.)

Aethylchlorid-Sauerstoff-Narkose.[1]

Von

Primararzt Dr. Lotheissen.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Bestrebungen, Schmerzlosigkeit zu erzielen, ohne doch den ganzen Körper in Mitleidenschaft zu ziehen, haben die Localanästhesie zu solcher Vollendung ausgestaltet und die Narkosen derart eingeschränkt, dass man fast einer Entschuldigung bedarf, wenn man über ein neues Verfahren der Narkose berichtet. So ganz neu ist aber schliesslich die Aethylchloridnarkose nicht und die Combination mit Sauerstoff ist eigentlich nur eine Modification der Darreichung.

Es ist jetzt über 12 Jahre her (August 1896), dass ich nach etlichen Vorversuchen an mir selbst die ersten Narkosen mit Aethylchlorid ausführte. Sie verliefen so gut, dass ich das Verfahren als für die Chirurgie recht wohl geeignet mit gutem Gewissen empfehlen konnte. Von der Innsbrucker Klinik Prof. v. Hacker's aus hat sich die Aethylchloridnarkose ausgebreitet und hat sich das Bürgerrecht in der Chirurgie erworben. Da ich damals mit anderen Arbeiten beschäftigt war, hat A. Ludwig, welcher Operationszögling der Klinik war, den ersten Bericht über unsere Narkosen (damals erst 66) veröffentlicht, die er unter der Aufsicht von Prof. v. Hacker oder von mir ausgeführt hatte. Inzwischen ist die Zahl

---

[1]) In kurzem Auszug vorgetragen auf dem 2. Congress der Société internationale de chirurgie zu Brüssel am 23. Sept. 1908.



der Aethylchloridnarkosen auf viele Tausende gestiegen, so dass Einzelne schon über Zahlen von 2000 oder 3000 verfügen (v. Hacker, Mc. Cardie, Malherbe, van Stockum u. A.). Die meisten haben dabei keine unangenehmen Zufälle gesehen, aber es ist doch eine Anzahl von Todesfällen während oder gleich nach der Narkose mit Aethylchlorid publicirt worden, von denen freilich nur wenige einer strengen Kritik Stand halten können. Den ersten wahren Aethylchloridnarkosentod habe ich selbst seiner Zeit (1900) aus der Innsbrucker Klinik veröffentlicht. Schon damals habe ich betont, dass man nur Masken mit Inspirations- und Exspirationsventil gebrauchen solle, um üble Erfahrungen zu vermeiden. In England scheint man trotzdem, wie schon Mc. Cardie hervorhebt, vorwiegend geschlossene Masken zu nehmen, wie sie bei der Aethernarkose vielfach verwendet werden. Auch die Maske von Ormsby ist so gebaut, sie hat nur ein Exspirationsventil. Mc. Cardie (Birmingham), der sich grosse Verdienste um die Verbreitung der Aethylchloridnarkose in England erworben hat, bevorzugt diese Maske, weil bei den anderen (z. B. Breuer's Korb) zu viel Luft beigemengt werde; freilich kann, meines Erachtens, der Patient hier sehr leicht zu concentrirte Dämpfe von Aethylchlorid einathmen[1]). Dazu kommt noch, dass in England vielfach Narkosen von Laien ausgeführt werden, weshalb Mc. Cardie sehr mit Recht verlangt, dass nur ein medical man dieses Narcoticum darreichen dürfe. Bei uns ist das eigentlich die Regel. Nur in Krankenhäusern, namentlich Nachts, wenn wenig Aerzte da sind, narkotisirt eventuell auch eine Krankenschwester.

Berücksichtigt man alle diese Umstände, so darf man sich nicht wundern, dass die britische Statistik bereits über eine ziemlich hohe Zahl von Todesfällen verfügt[2]). Rechnet man die Fälle, wo

---

[1]) Dass auch unter den Engländern viele erkannt haben, wie gefährlich die geschlossenen Masken sind, beweist u. A. eine Aeusserung Murray's, der es wichtig findet, „neben dem Aethylchlorid genügend Luft athmen zu lassen; dadurch lassen sich alle üblen Zufälle, die in erster Linie von der Athmung drohen, am sichersten vermeiden."

[2]) Die Todesfälle, welche dem Aethylchlorid in die Schuhe geschoben werden, sind keineswegs einwandfrei. Schon 1903 habe ich nachgewiesen, dass nur einer von angeblich 7 Todesfällen genauerer Prüfung Stand hält. Es würde zu weit führen, hier alle irrigen Angaben in den neueren Berichten zu widerlegen. Zwei Beispiele sollen genügen: Ein 29 jähriger Mann hat nach 5 ccm Aethylchlorid noch eine Dosis einer Mischung von 2 Aether zu 1 Chloroform erhalten, dann wird er plötzlich blau, pulslos und stirbt. Die Obduction ergab

zufällig während oder nach der Narkose der Exitus bei schon Moribunden eintrat und ähnliche ab, so bleiben höchstens 20 übrig, die zum grossen Theil bei sitzenden Zahnkranken sich ereigneten und bei denen vielfach von Nichtärzten die Narkose ausgeführt worden war. Trotzdem berechnet Luke (Edinbourgh) die Mortalität mit 1 Todesfall auf 36 000. Ich selbst habe sie vor mehr als 5 Jahren mit 1 Todesfall auf 17 000 Narkosen berechnet. Daraus allein geht hervor, dass das Aethylchlorid weniger gefährlich ist als Chloroform, ja vielleicht sogar als der Aether, dass es sicher aber diesem gleichsteht, dessen Zahl 1 : 16 000 lautet.

Dass das Bromäthyl mit 1 Todesfall auf 4000 Narkosen wesentlich gefährlicher ist, zeigt schon die einfache Statistik, die wir als ein wichtiges Kriterium noch immer heranziehen müssen, so wenig sie auch vollkommen ist. Nur wenige Krankenanstalten veröffentlichen ihre Narkosen, daher bleiben einerseits manche Unfälle unbekannt, andererseits wird auch gewiss eine grosse Zahl glatt verlaufener Narkosen verschwiegen, während vielleicht ein einzelner Todesfall, der den Narkotiseur sehr erschüttert hat, gewissermaassen wie eine Sensation zur Publication gelangt.

In Frankreich, Holland, England und Amerika ist die Aethylchloridnarkose weit verbreitet, im Deutschen Reich steht sie schon nicht mehr so vielfach in Gebrauch, in Oesterreich, von wo sie ausgegangen, wird sie relativ wenig geübt. Hier wird noch immer das weitaus gefährlichere Bromäthyl bevorzugt. Um nur ein paar grössere Zahlen anzuführen, so verfügen

v. Hacker	über	3000	Fälle
Herrenknecht . . .	„	3000	„
Krupp'sche Zahnklinik .	„	1500	„
Roux (Marseille) . . .	„	1000	„
Malherbe	„	3000	„
Camus	„	1500	„
Nové-Josserand . .	„	2000	„
van Stockum . . .	„	3000	„
Mc. Cardie	„	2000	„

Prostatasarkom mit Metastasen in der Lunge. — Ein Anderer starb 24 Stunden nach einer in Aethylchlorid-Narkose ausgeführten Gastroenterostomie mit Resection des Pylorus und halben Magens wegen Carcinom. — Da ist das Aethylchlorid als solches wohl ganz unschuldig! —



Estel	über	5575	Fälle
Barton	„	2000	„
Luke	„	2000	„
Ware	„	1000	„

von den nach Hunderten zählenden Statistiken nicht zu reden.

Wie populär die Aethylchloridnarkose in England geworden ist, geht aus einer Aeusserung Mc. Cardie's hervor, der constatirt, dass das Aethylchlorid „leider" schon vielfach das Stickoxydul ersetzt hat. In stark optimistischer Weise stellt er die Proportion auf, das Aethylchlorid verhalte sich zum Stickoxydul wie das Chloroform zum Aether. Danach müsste die Mortalität für Aethylchlorid 1 : 187 500 sein.

Stickoxydul (das „Gas" der Engländer) ist gewiss, namentlich in der Zahnheilkunde, in der Regel als ungefährlicher anzusehen, ist jedoch nur für ganz kurze Narkosen geeignet. Dazu kommt aber, dass Hysteriker, Alkoholiker und zarte Kinder es nicht gut nehmen, Angst bekommen und stark excitiren (Mc. Cardie). Es ist daher nicht zu verwundern, dass viele das Aethylchlorid vorgezogen haben.

Ware hat versucht, die Giftigkeit der einzelnen Narcotica aus ihrer chemischen Constitution zu erklären. Mittel mit einem Carbonradical (Chloroform, Aether, Aethylchlorid, Bromäthyl) wären toxischer als jene ohne ein solches (Stickoxydul); und wieder wäre ein organisches Radical mit einem Halogen toxischer als eines ohne (Aether). Die Toxicität wachse mit der Zahl der Halogenelemente, darum wäre das Chloroform giftiger als das Aethylchlorid. Für die relative Gefahrlosigkeit des Aethylchlorids spricht u. A. auch der Umstand, dass König (Bern) bei seinen Thierversuchen einen Affen verbluten lassen musste, weil es ihm nicht gelang, ihn mit Aethylchlorid zu tödten.

v. Eiselsberg hat in der Festsitzung der Wiener Gesellschaft der Aerzte 1903 als eines der Probleme, welche zu lösen die Chirurgie in Zukunft noch berufen sein wird, an erster Stelle die Auffindung eines ungefährlichen Narcoticums genannt. Da müsste wohl eine ganz neue Art der Darreichung gefunden werden, denn alle Narkosen stellen, wie wir sie heute auszuführen im Stande sind, Zwangsvergiftungen dar. Es ist darum fraglich, ob wir jemals so glücklich sein werden, ein ganz ungefährliches Narcoticum



zu finden. Schon in meiner ersten Mittheilung über die Aethylchloridnarkose habe ich ausgesprochen, dass ich das Aethylchlorid durchaus nicht für dieses Mittel halte, dass es aber gewiss viel ungefährlicher ist als die meisten anderen Narkosemittel.

Da nun sicher die Mortalitäts-Statistik der Aethylchloridnarkose noch der Verbesserung bedürftig ist, um dem Stickoxydul (1 Todesfall auf eine Million Narkosen) nachzueifern, habe ich diese Besserung dadurch erstrebt, dass ich (seit November 1904) gleichzeitig mit dem Narcoticum reinen Sauerstoff inhaliren lasse.

Anfangs habe ich den Sauerstoff durch das flüssige Aethylchlorid geleitet, ähnlich wie es bei den ersten Roth'schen Chloroform-Sauerstoffnarkosen geschah, doch war dabei eine genaue Dosirung unmöglich. Nach verschiedenen Abänderungen bin ich schliesslich zu einer Ergänzung des jetzt üblichen Roth-Dräger-schen Apparats für die Chloroform-Sauerstoffnarkose gekommen, die sich sehr gut bewährt hat. Bei diesem Apparat wird das Narcoticum durch Luftverdünnung angesaugt und tropft in einen Vergaser. Das Gas wird vom Sauerstoff mitgerissen und in die Maske gebracht. Inspirations- und Exspirationsventil sind vorhanden, ein Sparbeutel sammelt während der Exspiration das Gas.

Zwischen den Apparat und diesen Sparbeutel habe ich nun einen Vergaser für Aethylchlorid eingeschaltet (vergl. Figg. 1 u. 2), einen hohlen Metallcylinder von 20 cm Höhe und 8 cm Durchmesser, in welchen das Aethylchlorid direct eingespritzt wird[1]. Wir wissen nun, dass Aethylchlorid, wenn man es irgendwo aufspritzt, solche Kälte hervorruft, dass es nach einiger Zeit selbst zu weissem Schnee gefriert. Bei den offenen Narkosemasken ist das ein empfindlicher Uebelstand. Man verliert dadurch jedes genaue Maass für die Dosirung, da man nicht beurtheilen kann, wieviel von dem aufgespritzten Aethylchlorid auch gasförmig wird und daher vom Patienten inhalirt werden kann. Darum habe ich diesen ersten Cylinder noch mit einem Mantel umgeben lassen. Der Zwischenraum wird vor Beginn der Narkose mit heissem Wasser gefüllt, so ist ein Gefrieren ausgeschlossen. Das seitlich eingespritzte Aethylchlorid wird sofort gasförmig und mischt sich mit dem Sauerstoff, der durch ein langes Rohr am Boden des Cylinders

[1] Er wurde von der Firma O. Neupert's Nachf., Wien VIII., Benno-platz 8, angefertigt.



eintritt. Innig vermengt treten Sauerstoff und Narcoticum oben wieder aus, indem sie theils durch die vis a tergo ausgetrieben, theils vom athmenden Patienten aspirirt werden.

Fig. 1.

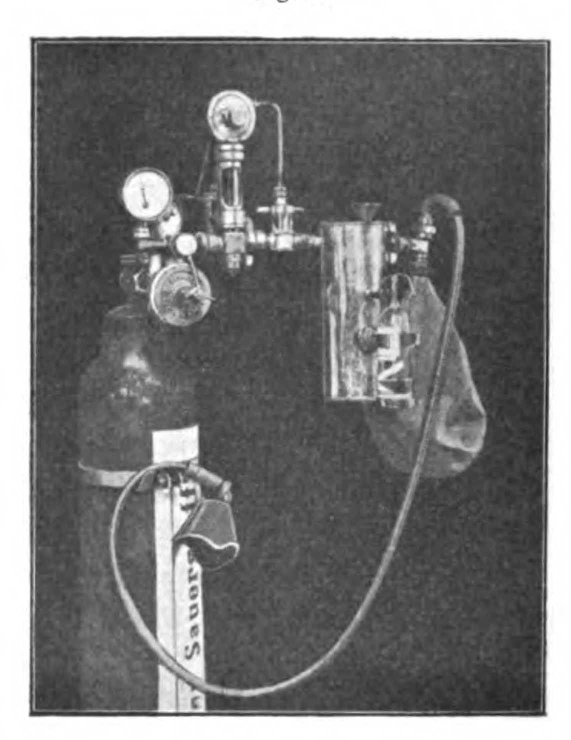
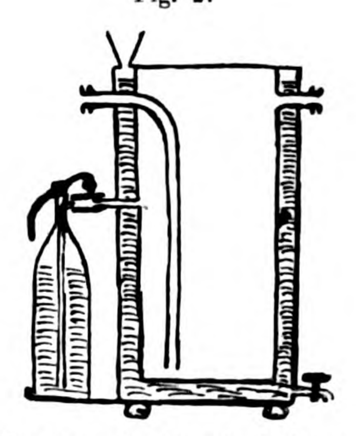


Fig. 2.



Aethylchloridvergaser im Durchschnitt, schematisch.

Seitlich ist eine Vorrichtung zum Aufstellen und Festklemmen der Aethylchloridflasche. Die Ausflussöffnung wird durch einen dünnen Gummischlauch (Drainrohr) mit dem Apparat verbunden.

Als Verschluss dient der Hebel der automatischen Spritzflasche selbst. Die ganze Construction ist für die Flaschen erdacht, in welchen die Firma Thilo in Mainz ihr Präparat versendet. Das Präparat hat sich uns als für die Narkose sehr geeignet erwiesen, ist billiger als die übrigen und die Flaschen sind besonders hand-

Fig. 3.



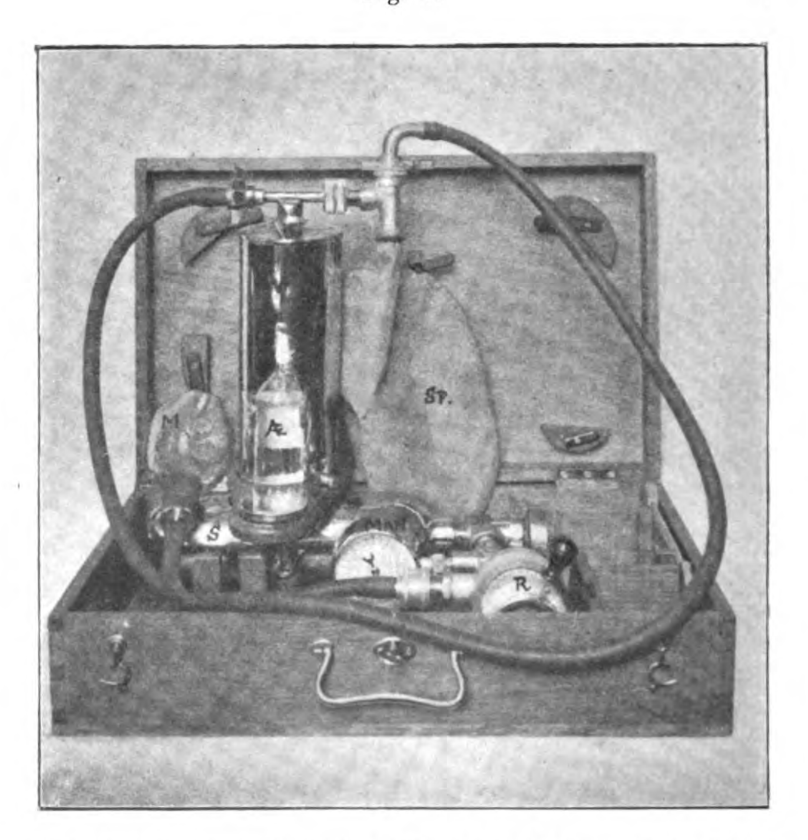
Tragapparat für Aethylchlorid-Sauerstoff-Narkose (transportfertig).

lich. Der kräftige Hebel quetscht das Drain vollkommen genügend ab, so dass man vom Narcoticum nichts verliert, sobald man den Finger vom Hebel loslässt. Durch Anwendung eigener Verschlusshauben wäre es wohl auch möglich, die Präparate anderer Provenienz zu gebrauchen.[1])

[1]) Probeweise habe ich einmal Aethylchlorid der Firma Robisch-München versucht. Die Narkose war glatt, nur war der Verschluss der Flasche nicht geeignet.

Die Chloroformsauerstoff- und Mischungsauerstoffapparate sind in der Regel so voluminös, dass ein Transport nicht leicht ist. Sie eignen sich daher, wie schon Kionka und Krönig von ihrem Apparat sagten, „nur für die Krankenhauspraxis". Der grosse Apparat, wie er eben beschrieben wurde, ist ein solcher Krankenhausapparat, der sich nur innerhalb eines und desselben Hauses

Fig. 4.



Tragapparat für Aethylchlorid-Sauerstoff-Narkose (aufgestellt).
S Sauerstoffbombe, ***MAN*** Manometer, ***R*** Reducirventil, ***V*** Vergaser, ***Sp*** Sparbeutel, ***M*** Maske, ***Æ*** Aethylchloridflasche.

gut verwenden lässt. Die Firma O. Neupert's Nachfolger hat daher auf meinen Wunsch auch eine Zusammenstellung angefertigt, die leicht transportabel und handlich ist und daher auch in der Hauspraxis verwendet werden kann (Fig. 3 u. 4.).

In einem Holzkasten befindet sich eine Sauerstoffbombe, welche mindestens 90 Liter Sauerstoff enthält; an einem Manometer kann man den Literinhalt und den Atmosphärendruck ablesen; ein Re-

ducirventil gestattet je nach Wunsch 1—3 Liter Sauerstoff in der Minute austreten zu lassen. Durch Schlauchleitung gelangt nun das Gas in den Aethylchloridvergaser, der auf einem Brettchen steht, das aus dem Deckel herabzuklappen ist; dann folgt der Sparbeutel und die Maske, die aus Glas oder Metall geliefert wird. Alles lässt sich leicht einräumen, es ist sogar noch Platz für eine Tube Aethylchlorid. Ein Theil der Metallgegenstände ist aus Aluminium, so dass das Gewicht des ganzen Apparates nicht gross ist und man ihn ohne Mühe herumtragen kann.

Dieser Tragapparat für Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose wäre für kleinere Operationen (Abscessincisionen u. dgl.), die man im Haus des Patienten vornehmen muss, eventuell auch für Zahnoperationen in der Wohnung des Kranken geeignet, hat aber auch noch den Vortheil, billiger zu sein als der grosse Roth-Dräger'sche Apparat.

Wohlgemuth gebührt das Verdienst, durch Anwendung reinen Sauerstoffs bei der Chloroformnarkose deren Gefahren vermindert zu haben.[1]) Er konnte sich dabei auf die Erfahrungen der Physiologie berufen. Schon P. Bert und Quinquaud haben nachgewiesen, dass beim Athmen reinen Sauerstoffs die Frequenz von Puls und Respiration abnehmen, A. Löwy, dass die Muskeln mehr erschlaffen. Rosenthal und Leube konnten, wenn das Blut mit Sauerstoff gesättigt war, durch die Reflexgifte Strychnin und Brucin usw. keine Krämpfe mehr hervorrufen. Da nun das Aethylchlorid, sobald es in stärkerer Concentration geathmet wird, zu Krämpfen führt, durfte man denken, dass vielleicht auch bei diesem durch Beigabe von Sauerstoff der Zeitpunkt, bei welchem toxische Krämpfe auftreten, sich hinausschieben lasse, wenn sie schon nicht völlig zu vermeiden wären.

Die ersten Versuche einer Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose machte ich im November 1904; bis der Apparat allen Anforderungen entsprach, dauerte es einige Zeit. In seiner jetzigen Gestalt functionirt er seit März 1905 und wir haben bisher keinen Nachtheil constatiren können. Die Zahl unserer Narkosen beträgt bisher über 500 (Mai 1909), von denen jedoch nur 450 statistisch verwerthbar sind,

[1]) Frühere Versuche von Kreutzmann-San Francisco u. A. hatten noch keine allgemein brauchbare Narkose geliefert.

da bei etlichen die Notizen nicht genau genug sind. Durch äussere Umstände wurde die Veröffentlichung verzögert, in Brüssel berichtete ich über 375 Narkosen. Die Statistik wurde seither entsprechend reicher an Einzelfällen, doch haben alle Verhältnisszahlen keinerlei Aenderung erfahren.

Die Zahl erscheint relativ gering für die lange Zeit, doch muss man bedenken, dass wir jetzt absichtlich nur kürzer dauernde Eingriffe damit ausführen, dass wir nun alle Laparotomien ausschalten, und dass vor allem die Localanästhesie und die Lumbalanästhesie der Narkose überhaupt grosse Concurrenz bereiten. So operiren wir alle Strumen, die meisten Gastrostomien bei Carcinoma oesophagi, Herniotomien etc. mit Localanästhesie, von den kleineren Eingriffen an Fingern und Zehen, kleinen Tumoren etc. ganz abgesehen. Die Abweichungen von diesen Grundsätzen, die sich in der Tabelle zeigen (z. B. finden sich hier einige Laparotomien), stammen aus früherer Zeit, als wir die Sache erprobten. Obwohl, wie ich gesprächsweise hörte, van Stockum viele Laparotomien in Aethylchloridnarkose ausgeführt hat, möchte ich doch diese Narkose nicht ganz allgemein für die Laparotomien empfehlen. Ihre Flüchtigkeit ermöglicht rasches Erwachen des Patienten, dieses kann aber eventuell zu ungünstiger Zeit (z. B. bei offenem Magen) erfolgen und daher höchst störend werden.

Folgende Tabelle zeigt, wie mannigfaltig das Aethylchlorid auch mit Sauerstoffzusatz anwendbar ist.

I. Eitrige Processe.

a) acute.

Periostitis	24
Parotitis	2
Phlegmonen	100
Mastitis	11
Carbunkelspaltungen	9
Abscesse am Hals	4
„ am Humerus	5
„ an den unteren Extremitäten	15
„ ad nates	3
„ bei Parametritis	1
„ periurethralis	1
„ bei Periproctitis	19
„ bei Perinephritis	1



Abscesse bei Perityphlitis (mit Resection des Proc. vermif.)	4
Thorakotomie wegen Empyem bei einem Kind	2
Spaltung bei eitriger Bursitis praepatell.	8
„ bei Gonitis supp.	4
	213

b) chronische.

Nekrotomie bei Osteomyelitis	5
„ bei Caries u. Jodoformplombe	1
Fistula ani	4
Excochleation bei Caries	23
Spaltung bei Abscess. frig.	21
Incision bei Lymphdrüseneiterung	21
„ bei Bubonen	3
Spaltung bei Fistula dentis	1
Knochenabtragung bei Fingernekrose	6
	85

II. Einrichtungen.

Bei Luxatio humeri	14
„ „ genu	1
„ „ pollicis cum vulnere	1
„ „ hallucis	1
„ „ cubiti lateralis	1
„ Fractura complicata (event. Knochennaht) . . .	6
Correctur b. schlechter Stellung einer Fractur u. Gipsverband	14
Redressement bei Pes calcan. oder Pes var. und Gipsverband	7
„ bei Coxitis und Anlegen einer Gipshose . .	2
	47

III. Wunden.

Wundversorgung bei Maschinenverletzungen	14
Naht der Achillessehne	1
Paquelinisirung bei Blutung nach Zahnextraction . . .	1
	16

IV. Fremdkörperextraction.

Holz	5
Nadeln	7
Kugeln	3
	15



V. Amputationen.

Amputatio cruris	5
„ manus	1
„ mammae	3
Resectio genu	1
Enucleatio digiti	4
	14

VI. Laparotomien.

Colostomie	1
Cholecystektomie	1
Laparotomie bei Tuberc. peritonei	3
„ bei Carc. inoperabile	1
„ bei Peritonitis	5
Adnexoperation mit Beckenhochlagerung	1
Verschluss einer Gallenblasenfistel	1
Operation bilateraler Hernien	2
Radicaloperation der Hydrocele	3
	18

VII. Excochleatio

Uteri bei Carcinom und Verschorfung mit Paquelin	2
Uteri bei Endometritis	2
	4

VIII. Untersuchung.

Bei Gelenkankylose	1
Bei anderen schmerzhaften Fällen	2
	3

IX. Varia.

Sphincterdehnung bei Fissura ani	6
Operation nach v. Langenbeck bei Noduli haemorrh.	5
Phimosenoperation bei Kindern	6
Reposition bei Paraphimose	2
Spaltung eines Hämatoms am Perineum nach Fall	1
Punction bei Hydrops genu	1
„ bei Gonitis tbc.	2
Exstirpation bei Bursitis praepatell.	2
„ bei Tuberc. der Haut	1
„ bei Ganglion manus	1
„ bei Hygroma femoris	2
„ bei Lipoma	2
Incision bei Décollement traumatique	1
Transplantation nach Thiersch	2
Operation einer Epulis	1
	35



Sehr nützlich ist unsere Narkose bei eitrigen Processen, bei denen eine Anästhesie, abgesehen von der Humanität, schon deshalb nöthig ist, damit man ungestört arbeiten kann und keinen Eiterherd übersieht. Hier ist oft Infiltrations- oder Leitungsanästhesie nicht ausführbar. Oft sind auch die Patienten so empfindlich, dass die leiseste Berührung, wie sie z. B. zum Waschen der Haut, und wäre es auch nur mit Aether oder Benzin, nöthig ist, als grosser Schmerz empfunden wird. Hier ist die Narkose nöthig und wird oft vom Kranken geheischt. Unter diesen eitrigen Fällen will ich einen herausheben (Incision eines perityphlitischen Abscesses), bei dem wir wegen bestehender Nephritis gerade die Kelen-Sauerstoffnarkose anwendeten und völlige Heilung eintrat.

Hervorzuheben ist die zweite Gruppe von Narkosen, bei der es sich um Einrichtung von Luxationen, Correctur bei schlechter Stellung einer Fractur oder Redressements angeborener Difformitäten handelte. Gerade hier hat die Narkose uns sehr gute Resultate gegeben. Das möchte ich betonen, weil zu diesen Eingriffen unbedingt Muskelerschlaffung nöthig ist und man so oft hört, dass bei Aethylchlorid-(Kelen-)Narkose niemals vollständige Muskelerschlaffung auftrete. Der eine Patient mit Luxatio humeri verbrauchte in 15 Min. 10 ccm Kelen, die Narkose verlief ruhig, Anästhesie und Muskelerschlaffung waren vollständig. Bei einer anderen solchen Reposition hat der Patient, wie er behauptete, „alles gehört“, trotz voller Analgesie und Muskelerschlaffung.

Als Curiosum sei ein Fall erwähnt, der einen 30jährigen Mann betraf mit Fractura cruris und starker Dislocation. Es sollte ein Gipsverband angelegt werden. Hier war Lumbalanästhesie versucht worden, die Anästhesie trat aber nur im gesunden linken Bein auf, nicht im gebrochenen rechten.[1]) Bei diesem Patienten war mit Aethylchlorid zwar Analgesie, aber keine Muskelerschlaffung zu erzielen, wir mussten daher noch Aether zusetzen. Der Verbrauch an Aethylchlorid und Aether war aber gering.

Während wir Phimosen beim Erwachsenen meist mit Localanästhesie operiren, lässt sich diese bei Kindern meist nicht durchführen. Hier hat uns gerade die Kelen-Sauerstoffnarkose vorzüg-

[1]) Mein Assistent Dr. Füster hat ihn bereits ausführlich veröffentlicht in seiner Mittheilung über Novocain als Lumbalanaestheticum. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 90. 1907.



liche Dienste geleistet. Auch bei Erwachsenen, wenn z. B. schmerzhafte Verklebungen zu lösen sind, ist sie gut verwendbar.

Die Dauer der Narkosen[1]) wechselte wohl zwischen 1 und 75 Minuten, doch währten mehr als die Hälfte nur bis zu 10 Minuten, bloss eine kleine Zahl dauerte länger als 20 Minuten. Die hohen Zahlen darunter betrafen Laparotomien und andere Operationen, bei welchen die Leistungsfähigkeit des Verfahrens erprobt werden sollte. Auch diese Narkosen verliefen ganz tadellos.

Minutendauer.

1—5 Minuten	101	35—40 Minuten	4
5—10 „	133	45—50 „	2
10—15 „	83	50—60 „	3
15—20 „	51	65 „	1
20—25 „	24	75 „	1
25—30 „	28	Zeit nicht notirt	10
30—35 „	9	Zusammen	450

Der Verbrauch an Aethylchlorid ist nach unseren Erfahrungen geringer als ohne Sauerstoffzusatz und beträgt durchschnittlich zumeist 1 bis 2 ccm pro Minute, doch haben wir auch Männer mit 0,6 ccm pro Minute völlig narkotisiren können. Bei 34 Patienten fehlten nähere Notizen. Unter 416 Narkosen, welche mit dem jetzt gebrauchten Apparat ausgeführt wurden, und über die genaue Aufzeichnungen vorliegen, wurde

in 24 Fällen (8 Männer, 6 Weiber, 10 Kinder)	0,6 ccm pro Min.
„ 70 „	1,0 „ „ „
„ 76 „	1,5 „ „ „
„ 50 „	$1^2/_3$ „ „ „
„ 81 „	2 „ „ „
„ 47 „	$2^1/_2$ „ „ „
„ 24 „	3 „ „ „

verbraucht, nur

14 Mal	$3^1/_2$ ccm pro Min.
15 „	4 „ „ „
14 „ mehr als	4 „ „ „

[1]) Die Dauer der Narkose wird vielfach verschieden gerechnet. So verstehen manche darunter nur die Dauer der tiefen Narkose (Toleranzstadium), das Stadium praenarcoticum, das Stadium excitationis und das Stadium des Erwachens werden nicht mitgerechnet. Wir lassen nur letzteres fort. Beim Aethylchlorid haben wir also um $^1/_2$—$1^1/_2$ Minuten längere Narkosedauer.

Diese 43 Fälle betrafen nachweisbar Potatoren. Bei einem Patienten war auch mit Aetherzusatz keine Narkose zu erzielen, man musste Mischung nehmen.

Die Kelen-Sauerstoffnarkose haben wir in jedem Alter angewendet und keinerlei in den Lebensjahren liegende Contraindicationen gefunden. Der jüngste Patient war 5 Monate, der älteste 77 Jahre alt. Es waren fast doppelt so viel männliche Patienten als weibliche, was zum Theil durch die Verhältnisse unseres Ambulatoriums bedingt ist, bei welchem die Zahl der Männer fast so gross ist, wie die von Frauen und Kindern zusammengenommen.

Lebensalter.

1—5 Jahre	28	40—45 „	26
5—10 „	33	45—50 „	36
10—15 „	31	50—55 „	25
15—20 „	70	55—60 „	11
20—25 „	43	über 60 „	10
25—30 „	43	„ 70 „	2
30—35 „	41	ohne Angabe, aber Erwachsene	12
35—40 „	39		

	weibl.	männl.
Kinder	23	60
Erwachsene	124	234
	156	294
Zusammen	450	

Aethylchlorid ist nicht so explosiv wie der Aether, doch brennt es leicht mit grünlicher Flamme. Wir haben daher von jeher, wie auch Nieriker auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad 1902 neuerlich empfahl, vermieden mit einer offenen Flamme oder dem Glüheisen dem Gesicht nahe zu kommen, ehe nicht die Dämpfe entfernt waren. Die Mischung von Kelen mit Sauerstoff besitzt eher destructive Eigenschaften, falls sie entzündet wird, ohne jedoch gefährlich zu werden.

Bei einem jungen Burschen mit Femurfractur, die in Extension nach Bardenheuer lag, war eine genaue Reposition nöthig, doch wollten wir den Patienten nicht aus der Extension bringen, fuhren ihn daher mit seinem eisernen Bett ins Röntgencabinet, um die Stellungscorrectur vor dem Bariumschirm auszuführen. Leider waren die zur Röntgenröhre führenden Leitungskabel nicht ge-

nügend isolirt, es entstand plötzlich ein Kurzschluß, ein kleiner Knall erfolgte und die Löthung des Vergasers war geschmolzen. Weder der Patient, noch der Narkotiseur oder sonst jemand hatte aber auch nur die leisesten Brandwunden erlitten; alle waren mit dem blossen Schrecken davongekommen.

Morphiuminjectionen, die für den Aetherrausch so oft nöthig sind, haben wir nie gegeben; doch werden sie bei Alkoholikern sicher die Narkose erleichtern, insbesondere bei Anwendung des Tragapparates. Handelte es sich um Potatoren (darunter waren auch Frauen), bei denen wir nicht binnen 2 bis 3 Minuten Analgesie erzielen konnten, so zogen wir vor, einige Tropfen reinen Aethers zufliessen zu lassen, was bei dem Roth-Dräger'schen Apparat ja äusserst einfach ist. Einmal haben wir bei schwerer Myodegeneratio cordis den Aether sofort (gleichsam prophylaktisch) zugesetzt, um jede Excitation mit Herzdrucksteigerung zu vermeiden.

Wir geben so eine Mischnarkose von Aethylchlorid, Aether und Sauerstoff. Aehnliche Mischungen, aber ohne Sauerstoff und mit Chloroformzusatz sind schon von Schleich versucht worden. W. Meyer (New York) verwendet eine analoge Mischung seit mehr als 10 Jahren mit bestem Erfolg. Wie schon erwähnt, ist es uns nur einmal bei einem Kutscher, der auch im Rausch unter seinen Wagen gerathen war, nicht gelungen mit Aethylchlorid bei Aetherzusatz Narkose zu erzielen. Hier musste Chloroformmischung gegeben werden.

Es ist naheliegend, dass der Uebergang in eine reine Aethersauerstoffnarkose ebenso einfach ist, man hört nur auf Kelen zuzufügen. Wir haben das öfters gethan, wenn wir sahen, dass die Operation länger dauern werde, als anfangs erwartet wurde. Es ist begreiflicherweise auch in dieser Form sehr leicht, das Aethylchlorid bloss zur Einleitung einer Aethernarkose zu verwenden. Schon im März 1899 habe ich, weil kein Kelen mehr da war, Aether aufgiessen lassen; und von da an haben wir, natürlich ohne Sauerstoffzusatz, dieses Einleitungsverfahren, bei dem das lange Excitationsstadium der Athernarkose ganz wegfällt, an der Innsbrucker Klinik vielfach verwendet und auch empfohlen[1]).

[1]) Lotheissen, Münch. med. Wochenschr. 1900.



Später haben Polosson u. A. neuerlich auf seine Brauchbarkeit hingewiesen.

Der Uebergang zu Chloroform oder dessen Mischungen erscheint mir nach unseren jetzigen Erfahrungen nicht rathsam. Wir haben es sechsmal versucht und waren jedesmal sehr unangenehm von den Folgen dieses Uebergangs berührt. Das erste Mal (Patellarnaht bei einem 47 jährigen Mann) wurde etwas Mischung (Aether und Chloroform ana) zugefügt, nach Verbrauch von nicht ganz einem Cubikcentimeter wurde der Mann auffallend blass, der Puls gleichzeitig sehr schlecht, so dass wir sofort die Mischung wegliessen und zum Aethylchlorid zurückkehrten. Bei allen Uebrigen wiederholte sich das Gleiche, Puls und Aussehen wurden sofort schlecht und besserten sich erst, als wir zu reinem Aether übergingen oder zu Aethylchlorid zurückkehrten.

Die Flaschen mit Aethylchlorid der Firma Thilo enthalten 100 ccm und werden in zwei Typen geliefert: solchen mit weiter Oeffnung, die 8 ccm in der Minute, und solchen mit enger Oeffnung, die ca. 3 ccm in der Minute ausfliessen lassen. Nach der Uhr allein kann der Narkotiseur daher schon so ziemlich beurtheilen, wieviel Aethylchlorid er verabreicht.

Gebraucht man die Vorsicht, immer zuerst den Sauerstoff strömen zu lassen, ehe man Kelen ausspritzt, so erhält der Patient niemals concentrirte Dämpfe. Nur wenn der Kranke solche athmet, wenn er also zuviel Aethylchlorid auf einmal bekommt, kann es zu Asphyxie kommen. Diese tritt also nur bei unvernünftiger Anwendung des Apparates auf, wie wir es einmal erlebten, als ein ganz junger Arzt bei einer Tube mit weiter Oeffnung zuviel einfliessen liess.

Es handelte sich um einen 61 jährigen Mann, bei dem eine tiefgehende Fistula ani gespalten wurde. Nach 5 Minuten und Verbrauch von 30 ccm, d. h. 6 ccm in der Minute!, trat Asphyxie auf. Sofort künstliche Athmung und Zufuhr reinen Sauerstoffs; nach weniger als 2 Minuten war der Patient wieder völlig bei sich und erholt; die Analgesie dauerte aber noch längere Zeit bis zu Ende der Operation fort.

Die einzige weitere Störung war ein Masseterkrampf, der bei einem 17 jährigen Mann (welcher wegen Fistula ani operirt wurde) nach Beendigung der Narkose auftrat. Derselbe Arzt hatte



hier in 25 Minuten 120 ccm verbraucht, d. i. gewiss um 45 ccm zu viel. Zufuhr von reinem Sauerstoff liess den Krampf nach wenigen Athemzügen schwinden.

Hier möchte ich hervorheben, dass bei der Aethylchloridnarkose überhaupt der weniger Erfahrene oft Zeichen der Excitation vor sich zu sehen wähnt (Unruhe, Abwehrbewegungen), während in Wahrheit der Kranke schon zu viel Aethylchlorid erhalten hat. Es ist das schon so oft beschriebene Stadium des Augenrollens, auf das sehr leicht Muskelkrämpfe und bald auch Asphyxie folgen können. In dem von mir beschriebenen Todesfall der Innsbrucker Klinik schien auch Excitation zu bestehen, es traten Muskelzuckungen und dann der Exitus letalis auf. Man hüte sich also in solchen Fällen weiter aufzugiessen. Man lüfte für einen Moment die Maske, nach wenigen Athemzügen wird der Kranke ruhig, und die Narkose geht ungestört weiter.

Der Apparat wird auf $1^1/_2$ Liter Sauerstoff in der Minute eingestellt. Giebt man mehr, so kommt der Patient nicht in Narkose, respective er erwacht leicht. Falls daher bedrohliche Erscheinungen auftreten, kann man rasch das narkotische Gas durch Sauerstoff austreiben und den Patienten reinen Sauerstoff athmen lassen.

Im Allgemeinen bleiben bei der Kelen-Sauerstoffnarkose Pulszahl und Athmung meistens wie sonst[1]); jede Aenderung muss hier also sorgfältig registrirt werden; man muss ihre Bedeutung prüfen und dementsprechend die Narkose oberflächlicher werden oder ganz aufhören lassen.

Erbrechen tritt bei der Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose seltener auf als bei Aether, Chloroform oder deren Mischungen. Beim reinen Aether finden wir in ca. 20 pCt. der Narkosen, bei reinem Chloroform in fast 60 pCt. Erbrechen (Caro), bei Aether-Sauerstoff und Chloroform-Sauerstoff (Statistik Israel's) in 90 pCt. der Narkosen. Dieser Umstand bedingt ja grossentheils den Ekel der Patienten vor einer zweiten Narkose. Beim Aethylchlorid ist dieser Ekel nicht so gross, bei der Kelen-Sauerstoffnarkose scheint er mir noch geringer zu sein. Erbrechen trat in 13 pCt. der Narkosen

[1]) Viele Patienten athmen etwas rascher, wenn ihnen ein Narkosekorb vorgehalten wird. Selbst wenn kein Anaestheticum aufgegossen ist, wenn z. B. Sauerstoff allein zugeführt wird, sehen wir leichte Vermehrung der Athemzüge.



auf. Rechnet man aber die Patienten ab, welche kurz vor der Narkose gegessen hatten oder bei denen Aether in grösserer Menge zugesetzt worden war, so bleiben nur höchstens 10 pCt. übrig, und alle diese betreffen Fälle, in denen die Narkose länger als 10 Minuten dauerte. Bei Kranken, die nicht unmittelbar vorher gegessen oder getrunken hatten, tritt das Erbrechen in der Regel nur einmal auf, es wird etwas Schleim ausgespuckt, und dann ist alles vorüber. Einmal hatte der Patient sogar unmittelbar vor der Narkose zu Mittag gegessen, erlitt gleich danach eine Verletzung, die versorgt werden musste, und doch erbrach er nicht.

Jedenfalls waren die Nachwirkungen stets gering und kurz dauernd, so dass die Mehrzahl unserer Kranken, welche aus dem Ambulatorium stammte, sogleich wieder nach Hause gehen konnte.

Bei den Chloroform-Sauerstoffapparaten werden in der Minute 3 Liter zugeführt, ich gebe nur $1^1/_2$ Liter Sauerstoff, weil sonst die Patienten schwer einschlafen oder doch sogleich wieder erwachen. Man könnte nun glauben, dass der Kranke auf diese Weise zu wenig Sauerstoff erhalte, das wäre aber ein Irrthum. Nach Aeby beträgt das Luftvolumen der Lunge 3000 ccm. Nach Zuntz bleiben bei der Ausathmung 2800 ccm Luft in der Lunge zurück (1200 ccm Residualluft und 1600 ccm Reserveluft), die Athemgrösse ist ca. 500 ccm, das wäre bei etwa 20 Athemzügen in der Minute 10 Liter. Zu dem gleichen Ergebniss kommen Kionka und Krönig, welche die Athemgrösse eines normalen Menschen mit 8 bis 11 Litern pro Minute fanden. Bei der Luft müssen wir aber $^4/_5$ davon (genauer 78 Volumprocente) für den irrespirablen Stickstoff abziehen, nur $^1/_5$ (genau 20,96 Volumprocente) ist Sauerstoff. In der Minute athmet man also $^8/_5$ bis $^{11}/_5$, d. h. 1,6 bis 2,2 Liter Sauerstoff ein. Gebe ich somit $1^1/_2$ Liter Sauerstoff und Aethylchloriddampf, so ist die für die Athemgrösse nöthige Gasmenge sicher erreicht und auch der für die Regeneration des Blutes ausreichende Sauerstoff vorhanden.

Wichtig war mir die Frage, ob bei der Mischung mit Sauerstoff oder durch die Anordnung des Apparates (z. B. die angewendeten Metalle) nicht eine Zersetzung des Aethylchlorids und dadurch eine Schädigung der Lungen eintreten konnte. Das aus



dem Apparat zur Maske strömende Gas musste also auf seine Reinheit untersucht werden. Wiederholte Versuche, bei denen ich der gewöhnlichen Dauer unserer Narkosen entsprechend das Gemenge von Aethylchlorid und Sauerstoff 5 bis 10 Minuten strömen liess, ergaben 1. dass bei Einleitung in Silbernitratlösung keine Trübung auftrat, dass 2. beim Einleiten in eine Lakmuslösung deren Farbe sich nicht änderte, und dass 3. concentrirte Schwefelsäure farblos blieb, wenn man das durch Baumwolle filtrirte Gas einleitete. Das Aethylchlorid erleidet somit weder durch den Apparat noch durch die Beimengung des Sauerstoffs eine Zersetzung.

Chloroform, Aether und Bromäthyl haften ziemlich lange in der Lunge, wie wir nach fast jeder Narkose schon am Geruch des Aethers erkennen können. Büdinger hat für das Chloroform Untersuchungen darüber angestellt, wie lange Zeit nach der Narkose sich das Narcoticum noch auf chemischem Wege nachweisen lässt. Er hat gefunden, dass Chloroform noch nach 98 Stunden in der Exspirationsluft nachweisbar ist. Die Dauer des Haftens steht nicht in directem Verhältniss zur Dauer der Narkose. So war bei 15 min. Narkose noch nach 52 Stunden Chloroform nachzuweisen, bei 25 min. nach 28 Stunden, wobei dies nur Mindestwerthe bezeichnet, da im Schleim des Sputums noch nach längerer Zeit Chloroform zu finden war. Der Schleim scheint die Hauptrolle zu spielen, an ihm hängt das Chloroform fest; bei Pharyngitis, Bronchitis bleibt daher das Chloroform länger im Körper.

Es erschien mir nun interessant, zu wissen, ob man noch einige Zeit nach der Narkose auch das Aethylchlorid in der Exspirationsluft nachweisen könne oder nicht, da es ja für die Frage der Gefährlichkeit des Aethylchlorids wichtig ist, ob das Narcoticum rasch aus den Lungen verschwindet. Es handelte sich also um eine Probe, mit der sich auch Spuren von Aethylchlorid nachweisen liessen. Für deren Angabe bin ich Herrn Hofrath Prof. E. Ludwig zu wärmstem Danke verpflichtet.

Die Exspirationsluft wurde direct durch eine concentrirte alkoholische reine Aetzkalilösung geführt, von hier in Wasser eingeleitet, dieses dann erwärmt und eine Lösung von salpetersaurem Silber zugesetzt, um die Chlorreaction zn erhalten. Bei keinem der Patienten, die in den Apparat athmen mussten, konnte ich jemals

einen Niederschlag von Chlorsilber hervorrufen, ob man nun sofort nach der Narkose ausathmen liess, oder Stunden, ja Tage bis zum Versuch wartete. Ich habe mit einer luftdicht anschliessenden Maske, die Inspirations- und Exspirationsventil hatte, wiederholt selbst Aethylchlorid inhalirt und sofort die Exspirationsluft, ohne die Maske zu lüften, in den Apparat, der durch einen Schlauch mit der Maske verbunden war, ausgeathmet. Niemals erhielt ich eine Reaction, die aber sofort auftrat, wenn man auch nur die geringsten Spuren gasförmigen Aethylchlorids einleitete.

Das Aethylchlorid wird also nicht unzerlegt wieder ausgeathmet, zum mindesten verschwindet das Chlor und erscheint nicht mehr in der Exspirationsluft. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Ausathmungsluft, selbst nach einem bis zwei Tagen nicht wie reines Aethylchlorid riecht, sondern in ihrem Geruch an Senföl erinnert. Es findet also offenbar eine chemische Veränderung statt (vielleicht Bildung von Aethylsenföl, C_2H_5CSN). Nach P. Ehrlich hat die Lunge ein aussergewöhnlich starkes Reductionsvermögen. Eine Substitution des Chlors durch Schwefel in der Lunge gehört aber nicht zu den Unmöglichkeiten. Im Darm werden beständig Gase, darunter auch Schwefelwasserstoff und Stickstoff, producirt, ein Theil derselben gelangt nach den Gesetzen der Gasabsorption zur Aufnahme und kann durch die Lungen ausgeschieden werden.

Was immer aus dem Aethylchlorid wird, jedenfalls haftet es nicht lange und kann daher seine narkotisirende Wirkung nicht lange entfalten, was bei Gefahr einer Asphyxie einen grossen Vortheil bedeutet.

Die Vorwärmung des Aethylchlorids hat nach unseren Erfahrungen keinerlei Nachtheile, dagegen den Vortheil sicherer Dosirung. Wir konnten niemals eine Schädigung der Lunge nachweisen, wie das z. B. für den warmen Aether behauptet wird (Krönlein); doch sind ja auch bei diesem die Ansichten sehr verschieden, da ja Hofmann (Köln-Kalk) gerade hinwiederum behauptet, dass die Abkühlung der Lunge durch den kalten Aether nicht gleichgiltig wäre und leichter Pneumonie entstehen lasse. Wir haben auch nach unseren lange dauernden Kelen-Sauerstoffnarkosen (bis 75 Minuten) keine Bronchitis oder Pneumonie auftreten sehen.



Schon in den ersten Mittheilungen aus der Innsbrucker Klinik wurde immer betont, dass wir bei der Aethylchlorid-Narkose Schädigungen weder an der Lunge noch an den Nieren nachweisen konnten, unsere Erfahrungen bei der Kelen-Sauerstoffnarkose haben dies vollauf bestätigt. Schifone, der sich sonst so ziemlich gegen das Aethylchlorid ausspricht, musste nach seinen Beobachtungen und Experimenten zugeben, dass die Ausscheidung von Methylenblau normal erfolge, ebenso die Phloridzin-Glykosurie, dass also die Funktion der Niere während und nach der Aethylchlorid-Narkose normal bleibe[1]).

Auch bezüglich der Schädigung anderer Organe steht das Aethylchlorid recht günstig da. Benno Müller hat Untersuchungen angestellt über die Fettmetamorphose in den inneren lebenswichtigen Organen nach einfachen Narkosen und nach Mischnarkosen. Das Thier wurde in einen Raum gebracht, in dem das Narcoticum mit Luft in der nöthigen Concentration der Dämpfe vorhanden war. Bei grösseren Hunden wurde der Kopf in ein Glasgefäss gesteckt, das bis zum Hals reichte und hier mit Tüchern verschlossen war. Die Thiere haben daher hier, fast wie bei den Versuchen Schleich's, gewiss viel irrespirable Gase ihrer Exspiration wieder athmen müssen. Dadurch werden aber gewiss die Schädigungen grösser als bei unserer gewöhnlichen regelrechten Narkose, wie sie beim Menschen geübt wird. Obwohl also seine Thierversuche nicht so angestellt wurden, dass man sie unbedingt als einer Narkose beim Menschen gleichwerthig bezeichnen dürfte, geben sie uns doch interessante und wichtige Resultate. Wir dürfen sie verwerthen, weil das Vorgehen bei allen Narcoticis gleich war, daher auch für alle die gleiche Fehlerquelle bestand.

Alle Narcotica bewirken Fettbildung in den Ganglienzellen des Gehirns, am meisten das Chloroform und das Bromäthyl, weniger der Aether, am wenigsten das Aethylchlorid. Im Uebrigen stehen Aether und Aethylchlorid ziemlich gleich. Die Fettdegeneration in der Leber, die Fettmetamorphose der Herzmuskelfasern ist bei ihnen weit geringer als beim Chloroform oder Bromäthyl. Letzteres „schädigt das Herz schwer“ (S. 919). Dagegen rufen Aether und Aethylchlorid in den

[1]) Auch Gandiani hat nach langen Aethylchloridnarkosen (35 Minuten) im Harn nie Albumin gefunden.



Zellen des respiratorischen Epithels eher Fettansammlung hervor als die beiden anderen Narcotica, sie sollen auch öfter zu pneumonischer Infiltration führen und stärkere Secretion und Salivation verursachen.

Auch diese Thierversuche beweisen wieder, dass man nicht ohne weiteres die dabei gewonnenen Resultate auf den Menschen übertragen darf. So ist es z. B. bezüglich der Salivation. Diese soll nach den Angaben Müller's, die aber auch Camus bestätigt, sehr vermehrt sein. Beim Menschen fehlt diese Steigerung vollkommen. Die Versuche wurden eben zumeist bei Hunden angestellt. Beim Menschen sehen wir nun während der Aethylchloridnarkose oft reichlichen Schweissausbruch, namentlich an der Stirne. Hunde können nun nicht „schwitzen", statt dessen athmen sie rascher und lassen Speichel ausfliessen. Es wäre möglich, dass hier ein Parallelismus besteht, der diese Differenz zwischen Mensch und Thier zu erklären vermöchte.

Chloroform und Bromäthyl rufen starke Fettmetamorphose der Epithelzellen in den Harnkanälchen hervor, es zeigen sich daher Eiweiss, Cylinder, Blut im Harn; beim Aether weniger. Beim Aethylchlorid haben wir, wie schon gesagt, trotz vielfach wiederholter Untersuchungen, niemals Eiweiss, Blut oder Nierenelemente nachweisen können, selbst nach länger dauernden Narkosen.

Das Aethylchlorid darf also auch von diesem Standpunkt, d. h. mit Rücksicht auf Folgeerscheinungen an den inneren Organen, als eines der wenigst gefährlichen Narcotica gelten. Jedenfalls muss das heute noch von vielen Chirurgen vorgezogene Bromäthyl als recht gefährlich bezeichnet werden, wenn es auch in der Art des Eintritts und der Dauer der Anästhesie dem Aethylchlorid ähnlich ist, was aber auch von dem wieder ganz verlassenen Pental gilt. Die Veränderungen in Herz, Gehirn und Lungen sind stärker als nach Chloroform (Benno Müller, S. 937). Das erklärt uns, dass die Statistik einen Todesfall auf 4000 Bromäthylnarkosen ergiebt. Der Gehalt an Bromäthyl bedingt auch die Gefahren des Somnoforms, welches Absinken des Blutdrucks, Abnahme der Contractionskraft des Herzens bedingt und in grösseren Dosen zu Zwerchfellstillstand im Tonus führt[1]).

[1]) Cole, The physiological action of Ethyl Bromide and Somnoform. Brit. med. journal. 1903. Vol. I. p. 1421.



B. Müller zieht aus seinen Versuchen und dem Befund der Fettmetamorphosen an den inneren Organen den Schluss, dass man immer 3 Tage oder mehr warten solle bis zur nächsten Narkose. Im Allgemeinen mag das richtig sein, für gewöhnlich wird diese Vorsicht auch gewiss befolgt werden. Wir müssen uns aber hier klar machen, dass Müller seine Resultate an Thieren erhielt, die nicht lege artis narkotisirt wurden, sondern die vielmehr mit dem Narkoticum auf andere Weise vergiftet wurden. Man kann sich darum auch eher einmal zu einer Ausnahme von der oben aufgestellten Regel entschliessen. Ich erinnere mich an einen mit schwerer Phlegmone erkrankten Collegen, der recht überempfindlich war und selbst bei jedem Verbandwechsel eine Narkose verlangte; anders hätte er sich nicht verbinden lassen. Wir haben ihn anfangs täglich, später jeden zweiten Tag für einige Minuten mit Aethylchlorid narkotisirt, und er hat nicht den geringsten Schaden genommen, hat sich sehr gut dabei erholt und wurde geheilt; gewiss ein Beweis für die relative Harmlosigkeit des Aethylchlorids.

Wenn Catterina bei Hunden und Kaninchen, Flemming bei Katzen, die sie mit Aethylchlorid getödtet hatten, schwere Veränderungen an den Ganglienzellen des Centralnervensystems gefunden haben, darf uns das nicht wundern. Die Thiere sind ja durch die Vergiftung gestorben, sie haben zu viel von dem Gift bekommen. Wir wissen, dass kein Narcoticum, also auch nicht das Aethylchlorid, ungefährlich ist; wir wissen, dass alle Narkosemittel tödten können. Aus diesem Befund aber den Schluss zu ziehen, dass das Aethylchlorid zur Narkose ungeeignet wäre, halte ich für unrichtig. Man dürfte ja dann mit demselben Recht niemals eine Morphiuminjection machen. Wir werden aber, obwohl man sich mit Morphium töten kann, die Patienten doch nicht unnöthig Schmerzen leiden lassen.

Embley hat über die Pharmakologie des Aethylchlorids zahlreiche Versuche angestellt und gefunden, dass bei stärkeren Dosen von Aethylchlorid der Vagus gereizt wird, dass also bei hoher Concentration der Dämpfe Herzstillstand eintreten kann. Der Herzmuskel erholt sich aber bald wieder. Embley hatte daher bei seinen Thieren keinen einzigen Todesfall. Freilich ist das kranke Herz eines Patienten etwas anders zu beurtheilen. Nach Embley's



Untersuchungen scheinen Mischungen von Luft mit 5—7 pCt. Gehalt an Aethylchlorid die Grenze der Sicherheit vor Synkope bei längerer, ununterbrochener Darreichung (wenigstens bei Hunden) zu sein. Steigt die Concentration der Dämpfe und schwindet der Cornealreflex so ist die Gefahr der Synkope gross.

Wir finden auch hier den Hinweis darauf, wie wichtig es ist, dass der Patient keine concentrirten Dämpfe athmet. Das kann bei unserem Apparat leicht vermieden werden. Die stete Ueberwachung des Auges lässt den Moment leicht erkennen, da man die Narkose seichter werden lassen muss. Ich lasse bei allen Narkosen den Cornealreflex möglichst selten prüfen; greift man viel auf die Cornea, so reagiert sie schliesslich nicht mehr, und doch ist eventuell der Patient nicht tief genug narkotisirt, ausserdem entstehen aber starke Corneal- oder mindestens Conjunctivalreizungen. Viel wichtiger ist die Prüfung der Pupille; ist diese noch weit und besteht Thränensecretion, so kann man beruhigt weiter narkotisiren. Erst wenn die Thränensecretion versiegt (und da verschwindet auch der Cornealreflex), tritt die tiefe Narkose ein, nähert man sich der Gefahr, die freilich so lange nicht allzugross ist, so lange die Pupille eng bleibt. Da aber die Narkosenbreite jedes Einzelnen verschieden ist und man sie im vorhinein nicht kennt, kann dann plötzlich die weite Pupille ohne Thränensecretion — die letzte Mahnung vor dem Exitus — sich einstellen.

Da der Herzmuskel bei Aethylchloridvergiftung sich rasch erholt, wenn man Luft oder noch besser Sauerstoff zuführt, ist unser Apparat auch bei Synkope zur Erholung geeignet.

Eine Ergänzung zu den Versuchen Embley's bilden die Experimente von Camus und Nicloux über den Gehalt des Blutes an Aethylchlorid während der Narkose. Sie haben Hunde Aethylchlorid-Luft-Gemische athmen lassen, von Zeit zu Zeit Blutproben entnommen und die darin enthaltene Menge von Aethylchlorid bestimmt. Der Gehalt des Blutes an Aethylchlorid steigt mit jeder Minute der Einathmung bis die Thiere asphyktisch zugrunde gehen. Setzt man aber, wenn das Blut schon schwärzlich ist, mit der Aethylchlorid-Zufuhr aus und lässt reine Luft athmen, so sinkt der Gehalt rapid wieder herab, z. B. nach 1 Minute von 42 mg auf 17 mg in 100 ccm Blutes und nach 2 Minuten



auf 4,9 mg. Im venösen Blut geht dieses Absinken etwas langsamer vor sich.

So lange Aethylchlorid zugeführt wird, ist natürlich das von der Lunge kommende Blut reicher an Aethylchlorid als das hinströmende. Setzt man mit der Zufuhr aus, so wird das Lungenblut rasch ärmer an Aethylchlorid. Dieses Absinken des Gehaltes an Aethylchlorid kann natürlich auch dann eintreten, wenn infolge von Asphyxie die Athmung sistirt, das Herz aber noch arbeitet, das ist eine Art automatischer Selbsthilfe. So ist (Experiment S. 86) ein Hund trotz Asphyxie bloss beim Aufhören der Aethylchloridzufuhr völlig wieder zu sich gekommen. Wie viel schneller muss also die Zufuhr reinen Sauerstoffs, eventuell mit künstlicher Athmung verbunden, bei solchen Athmungsstörungen wirken!

Schon in vitro bleibt das Aethylchlorid im Blut, wenn man nicht durch Schütteln Luft an seine Oberfläche bringt. Ebenso ist es im Körper. „L'élimination du chlorure d'éthyle est fonction de la ventilation." Um den Körper zu entgiften, muss man also die Lunge gut ventiliren, muss die Athmung beschleunigen, das heisst: Sauerstoff zuführen. Am leichtesten geschieht das natürlich mit einem Sauerstoff-Narkose-Apparat. Ich glaube auch, dass dieser Apparat prophylaktisch wirkt, es überhaupt nicht zum Stadium asphycticum kommen lässt, wenn er nur richtig gebraucht wird.

Obwohl die Resultate der eigenen Versuche eine so deutliche Sprache führen, hat Camus, der sonst ein warmer Freund des Aethylchlorids ist, sich in einem eigenen Artikel gegen die Anwendung einer Aethylchlorid-Sauerstoff-Mischung (le chlorure d'éthyle mélangé à l'oxygène) gewendet. Er beruft sich auf seine Experimente, welche beweisen sollen, dass solche Gemenge heftige Athemstörungen hervorrufen und ausserdem Speichelfluss (es handelte sich wieder um Hunde). Bei seinen Versuchen verwendete er nun titrirte Gemenge von Aethylchlorid mit Luft oder Sauerstoff, welche er die Thiere athmen liess. Diese Art der Darreichung halte ich für eine wirkliche Narkose nicht geeignet. Der Narkotiseur muss jeden Augenblick in der Lage sein, die Menge des zugeführten Aethylchlorids zu ändern, da sonst leicht (wie oben bei den Thierexperimenten) eine zu grosse Menge Aethylchlorid resorbirt wird, die zu Asphyxie und Exitus führen kann.

So erklärt sich auch, dass Camus behauptet, man könne bei den Gemengen nicht besser dosiren, brauche nicht geringere Mengen des Narcoticums und könne die Asphyxie nicht vermeiden. Darum nehme er concentrirtes Aethylchlorid und lüfte von Zeit zu Zeit den Korb, um reine Luft athmen zu lassen (etwas Sauerstoff braucht der Mensch also doch!). Er nennt das „intermittirende Narkose."

Die Ausführungen von Camus lehren nur, dass jede Narkose eben ein Kunststück ist, dass man hier genau individualisiren muss. Ueberhaupt verhält sich der Mensch hier anders als der Hund. Wir sehen auch bei schwachen Aethylchloridgaben keine Athemstörungen, keinen Speichelfluss, wir konnten wesentlich besser dosiren und verbrauchten (vgl. oben die Tabelle) sehr geringe Mengen von Aethylchlorid, wesentlich geringere als früher ohne den Apparat. Unsere erste Aethylchloridnarkose vor 13 Jahren hat sich nicht viel von der jetzt geübten Camus' unterschieden, sie ist für uns längst überwunden. Wir gingen zu den Ventilmasken über, weil wir nicht zufrieden waren, weil wir öfters Asphyxien sahen. Bei den Ventilmasken trat dieses Ereigniss seltener auf, aber gewiss (und ich habe sicher gegen 1800 einfache Aethylchloridnarkosen gesehen) häufiger als bei der Kelen-Sauerstoffnarkose, bei der wir nur eine einzige erlebten, die direct durch Unachtsamkeit des Narkotiseurs bedingt war.

Mir erscheint darum die gemeinsame Darreichung von Aethylchlorid und Sauerstoff als ein Fortschritt. Der Werth der Sauerstoffnarkose-Apparate scheint mir aber überhaupt noch nicht genügend gewürdigt zu werden.

Für sie, für die Anwendung des Sauerstoffs bei der Narkose, sprechen z. B. die Experimente Hacker's, der nach gewöhnlichen Aethernarkosen sehr oft Glykuronsäure, bei 4 pCt. Dextrose im Urin fand. Lässt man aber bei Aether- und Chloroformnarkosen, bei welchen stets die Oxydation vermindert ist, Sauerstoff athmen, so fehlen Glykuronsäure und Dextrose im Harn. Der Sauerstoff verhütet also die Verminderung der Oxydation in den Geweben.

Man hört freilich öfters, dass die Chloroform-Sauerstoffnarkose nicht das gehalten hat, was sie versprochen habe, oder richtiger gesagt, was man von ihr erwartet hat. Das war eben zu viel, sie sollte völlig gefahrlos sein. Das ist nun namentlich beim reinen



Chloroform unmöglich; bei der Mischung von Chloroform und Aether weit eher. Ich sehe an meiner Abtheilung, seit wir die Mischung-Sauerstoffnarkose anwenden, äusserst selten Asphyxien, wir haben seit 6 Jahren nur einen einzigen Todesfall in der Narkose, und der fand bei Anwendung reinen Aethers statt, freilich bei einem Patienten, welchem wir wegen völliger Anurie die Nephrotomie machen wollten. Gewiss werden auch viele Andere ebenso gute Erfahrungen mit der Sauerstoffapparatnarkose gemacht haben, es giebt aber viele principielle Gegner der Apparatnarkose.

Sie weisen darauf hin, dass Todesfälle auch hier nicht vermieden werden. Sieht man sich diese aber näher an, so handelt es sich oft eben um Individuen, die keine Narkose aushielten, z. B. Leute mit alten pericarditischen Narben und Fettherz (Rothfuchs, Tod nach $4^1/_2$ g Chloroform). Man solle in öffentlichen Krankenanstalten Apparate überhaupt nicht verwenden. Die Aerzte seien da, um die Narkose zu lernen und in der Praxis hätten sie keine Apparate. Ein gewissenhafter, verlässlicher und aufmerksamer Arzt mache gute Narkosen auch ohne Apparat, einer, der oberflächlicher ist, auch mit dem Apparat mangelhafte Narkosen.

Es ist gewiss, dass ein erfahrener, chirurgisch geschulter Arzt mit den einfachsten Mitteln gute Narkosen liefern kann. Ein ungeschulter Arzt kann aber viel Unheil anrichten. Da wir nun leider noch nicht so weit sind, wie in England, wo besondere Aerzte, Anästhetisten, die Narkose als Lebensberuf ausüben, müssen wir suchen, die Narkose auch in den Händen minder Erfahrener so ungefährlich als möglich zu gestalten. Primum non nocere! Da bieten die Narkoseapparate doch einen grossen Vortheil, dass nämlich wirklich nur eine Tropfnarkose (sei es mit Chloroform, sei es mit Aether) gemacht werden kann, und dass man über eine gewisse Menge des Narcoticums in der Minute nicht steigen kann, wenn der Apparat auf eine bestimmte Literzahl des Sauerstoffs eingestellt ist.

Als besonderen Vortheil betonen aber schon Kionka und Krönig, dass durch den Apparat der Narcotiseur „entlastet werde, er behält beide Hände frei für das Vorziehen des Unterkiefers, und kann der Herzthätigkeit und der Athmung des Patienten grössere Aufmerksamkeit zuwenden.“ Das Vielen sehr langweilige Auftropfen des Narcoticums (und wir müssen doch auch mit den weniger

Begabten rechnen, denen das Krankenhaus ja nicht verschlossen werden kann), wird automatisch ausgeführt; der Narcotiseur hat Musse, die Pupillarreflexe zu prüfen und kann bloss mit einer Hebeldrehung das Narcoticum ganz ausschalten, wenn es nöthig ist.

Ist der junge Arzt aufmerksam, so lernt er übrigens auch bei der Apparatnarkose so viel, dass er später — falls es nöthig werden sollte — auch ganz gut eine Korbnarkose machen kann. Er weiss, wie viele Tropfen in der Minute er geben darf, es bedarf also nur der mechanischen Technik, aus dem Tropfglas auch wirklich Tropfen fallen zu lassen. Dass sie es lernen, sehe ich oft, wenn zufällig einmal auf meiner Abtheilung eine Korbnarkose nöthig wird.

Für den praktischen Arzt erscheint es mir aber überhaupt viel wichtiger, dass er die Localanästhesie in allen Formen und in weitestgehendem Maasse kennen und beherrschen lernt. Für grössere Operationen fehlt ihm meist Ort und Gelegenheit, übrigens lassen sich auch solche (ich erinnere nur an Strumen, Tracheotomien, Herniotomien) meist mit Localanästhesie ausführen. Länger dauernde Narkosen braucht er also nicht und für die kurzen Narkosen soll ihm gerade im Aethylchlorid mit Sauerstoff ein guter Helfer gegeben werden.

Man konnte wohl schon bisher in der Privatpraxis mit den üblichen Masken kurzdauernde Aethylchloridnarkosen machen, wie sie z. B. bei kleineren Operationen und in der Geburtshülfe nöthig werden. Für diese Fälle wäre aber gerade der transportable Kelen-Sauerstoffapparat sehr geeignet. Die Möglichkeit der Anwendung ist da sehr gross. Schon G. Seitz hat bei einer Geburt mit Aethylchlorid narkotisirt. An der Prager Frauenklinik von Rosthorn's kam es auch zur Anwendung, Mc. Cardie und Lop (420 Narkosen) gebrauchen es viel bei kurzen gynäkologischen und geburtshülflichen Operationen. J. Veit meint, dass bei neurasthenischen Frauen Narkose bei der Entbindung öfters nöthig werde. Von Krönig u. A. wird da der Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf sehr gerühmt. Veit betont aber, dass „der Arzt dauernd dabei bleiben müsse, um etwaige Gefahren rechtzeitig zu erkennen.“ Hier scheint mir gerade das Aethylchlorid den grossen Vorzug der Flüchtigkeit zu haben. Die Frau erwacht sofort, der Arzt

muss nicht stundenlang bei ihr sitzen, selbst wenn auch kein geübtes Wartepersonal da ist.

Neuenborn spricht sich auf Grund von 400 eigenen Erfahrungen für die Brauchbarkeit der Aethylchloridnarkose in der Hals-, Nasen- und Ohrenpraxis aus. Mc. Cardie verwendet es viel für Entfernung von Adenoiden und bei Tonsillotomien und erklärt es hier bei Kindern bis zu 8 Jahren für weit besser als Stickoxydul. Fromaget hat Aethylchlorid auf dem französischen Opthalmologen-Congress 1901 warm empfohlen. Auch Mc. Cardie hat es fünf Mal bei Augenenucleationen verwendet. Etwa drei Viertel seiner Patienten sind Kinder. Auch Murray hat bei Kindern Narkosen bis zu 20 Minuten damit ausgeführt, im Ganzen 150 Mal, darunter Kinder unter 6 Monaten und empfiehlt die Aethylchloridnarkose ganz besonders für die Kinderpraxis.

Die Muskelerschlaffung bei der Aethylchloridnarkose wird vielfach als zu gering bezeichnet (Villard u. A.). Demgegenüber verweise ich auf unsere Statistik, aus der zu ersehen ist, dass wir bei Fracturen und Luxationen sehr gute Resultate hatten, dass also die Entspannung der Muskeln doch genügend gewesen ist. Auch Mc. Cardie verfügt über eine ganze Reihe von Repositionen bei Luxationen, die in Aethylchloridnarkose ausgeführt wurden.

Dass die Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose für die Zahnheilkunde ganz besonders geeignet ist, brauche ich wohl nicht hervorzuheben, die Literatur zeigt, dass gerade Zahnärzte die Aethylchloridnarkose am meisten betreiben. In einem Referate über eine Broschüre Herrenknecht's, der über 3000 Aethylchloridnarkosen berichtet, spricht sich Scheff sehr gegen dieses Verfahren aus, weil man alle Operationen in Localanästhesie machen könne. Bei der Ausbildung der Zahnheilkunde zur Stomatologie wird aber wohl noch genug für die Allgemeinnarkose abfallen, und da mag die Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose vielleicht sich doch recht brauchbar erweisen.

Wenn jemand Bedenken hätte, dass die Technik der Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose vielleicht schwer zu erlernen wäre, so wäre er im Irrthum. Die Narkose mit dem Apparat ist sehr einfach, namentlich da man sehr schwer überdosiren kann. Die Technik des Aetherrausches z. B. ist aber gewiss nicht einfach, erfordert viel Aufmerksamkeit und wird doch von so vielen erlernt.



Wenn aber wirklich viele dabei „das Gesicht mit Vaselin einfetten und die Augen mit einem Tuch verdecken, um Schutz vor den reizenden Aetherdämpfen zu bieten" (Hirsch, S. 25), so muss ich demgegenüber betonen, dass die Aethylchloriddämpfe völlig harmlos und geradezu angenehm zu athmen sind, und dass man derlei Schutzmaassregeln hier nicht nöthig hat.

Bei psychisch minderwerthigen Individuen, namentlich bei Potatoren soll wegen Gefahr von Delirien, Psychosen u. dgl. der Aetherrausch nicht rathsam sein. „Bei ängstlichen, aufgeregten und furchtsamen Patienten, die in ihrer Angst auf jede Bewegung des Operateurs achten und fest entschlossen sind, nichts an sich machen zu lassen, bevor sie tief schlafen, misslingt der Rausch häufig, weshalb auch derartige Individuen von der Rauschnarkose besser ausgeschlossen bleiben" (Hirsch, S. 45). Das alles fällt bei der Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose fort, hier erzielen wir ja ein wirkliches tiefes Schlafen, eine Narkose. Man kann allerdings auch mit reinem Aethylchlorid einen kurzdauernden Rausch hervorrufen (sog. Stadium analgeticum praenarcoticum), ähnlich sind wohl auch Brodtbeck's suggerirte Narkosen.

Schifone meint wohl, bei Alkoholisten und Neuropathikern habe man eine lange Reizungsperiode vor dem Einschlafen, da könne die Athmung leiden und Asphyxie auftreten. Er spricht allerdings von reinem Aethylchlorid, und selbst bei dem ist die Sache nicht so schlimm, wenn man nur nicht fortwährend mehr aufgiesst als sofort inhalirt werden kann. Bei der Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose giebt es hier kein Ueberdosiren, der Potator wird eventuell auch nach 2 oder 3 Minuten nicht schlafen, dann müssen wir eben etwas Aether zufügen oder bei längerer Operation zur reinen Aethernarkose übergehen, wenn wir nicht vorziehen, vor der Narkose Morphium zu geben[1]).

Als Contraindicationen der puren Aethylchloridnarkose führt Mc. Cardie an: Verdickung der Weichtheile des Nackens, weil da der Hals zu steif ist, ferner Laryngitis, Larynxödem und Verengerungen der oberen Luftwege. Für diese Fälle empfiehlt er,

[1]) Beim transportablen Handapparat fehlt die Aethervorrichtung. Bei diesem müsste man bei notorischen Trinkern vor der Narkose Morphium geben. Sagt man dem Patienten, er erhalte eine Einspritzung, dann brauche die Narkose nicht so stark zu werden, so ist er leicht einverstanden, selbst wenn ihm sonst das Wort „Morphium" Angst einflösst.

Chloroform zu nehmen, da es weniger reize. Mir möchte fast scheinen, dass diese letzteren Fälle für die Narkose überhaupt wenig geeignet sind. Verdickung am Nacken stört meines Erachtens wenig, so haben wir z. B. Patienten mit Karbunkel im Nacken sehr leicht und ohne Störung mit Aethylchlorid-Sauerstoff narkotisirt.

Im Allgemeinen kenne ich wenig Contraindicationen der Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose, wir wenden sie eben dann nicht an, wenn es überhaupt rathsam ist, eine Narkose (und wäre es welcher Art immer) zu vermeiden. Unbedingt würde ich davon abrathen, wenn man bei einem Tetanuskranken zu operiren hat. Hier würden sofort sehr heftige Krämpfe ausgelöst, die eventuell den Tod herbeiführen könnten.

Wenn ich zum Schluss noch einmal auf unsere Erfolge hinweise, halte ich mich für berechtigt, zur Nachprüfung der Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose aufzufordern.

Literatur.

Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1906.

Barton, British medical journal. 1906. p. 771.

Büdinger, Ueber die Ausscheidung des Chloroforms aus den Respirationsorganen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 31.

Cumston, Boston med. and surgical journal 1905, jan. 1.

Camus, Dans les anesthésies de courte durée doit-on employer le chlorure d'éthyle mélangé à l'oxygène? Presse méd. 1908. No. 28.

Camus et Nicloux, Le chlorure d'éthyle dans le sang au cours de l'anesthésie. Journal de Physiol. et de Pathologie générale. T. X. No. 1. 1908.

Caro, Narkosenbericht aus Prof. Israel's Privatklinik 1895—1907. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 5.

Clarke-Fairlie, A case of danger during ethyl chloride anaesthesia. British medical journal. 1906.

Daniell, Records of 100 administrations, each of chloride of ethyl and of somnoform alone and in mixture with nitrous oxyde. Lancet. 1905. oct. 21.

Dumont, Handbuch der allgemeinen und localen Anästhesie. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903.

v. Eiselsberg, Wandlungen in der modernen Chirurgie. Wiener klin. Wochenschrift. 1903.

Embley, The pharmacology of Ethylchloride. Proceedings of the Royal Society. 1906. Serie B. vol. LXXVIII. p. 391—411.



Estel, The use of ethyl-chloride as a general anaesthetic etc. Annals of Surgery. 1908.

Ehrlich, P., Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin. 1885.

Flemming, Ethyl-chloride a few practical remarks. The Bristol medico-chirurgical Journal. 1904. Sept. (nach Hildebrand's Jahresbericht).

Gandiani, L'anestesia generale col cloruro d'etile. Policlinico, Sez. pratica. 1903. Fasc. 13.

Hofmann, C., Zur Anwendung des Aethers als allgemeines Betäubungsmittel; Aethertropfennarkose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65.

Hammes, Aethylchloride als Anaestheticum inhalatorium. Nederland. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1903. deel II. No. 26.

Hirsch, Max, Der Aetherrausch. Leipzig und Wien, Deuticke, 1907.

Herrenknecht, Ueber Aethylchlorid und Aethylchloridnarkose. Leipzig, Thieme, 1904. — 3000 Aethylchloridnarkosen. Münchener med. Wochenschrift. 1907. No. 49.

Hilliard, Ethylchloride as an anaesthetic in general practice. Lancet. 1904. Dec. 17.

Hewitt, Clinical observations on the anaesthetic effects of methylchloride, ethylchloride and the so-called „somnoform". Lancet. 1904. Nov. 19. und 26.

v. Hacker, Persönliche Mittheilung über die Zahl seiner Narkosen.

Hacker, The appearence of glycuronic acid in certain conditions of diminished oxydation. Albany med. annals. 1909. Jan. (nach Centralbl. f. Chir.).

Krönlein, Chirurgencongress 1905. Debatte über postoperative Lungencomplicationen.

Kionka und Krönig, Mischnarkosen mit genauer Dosirung der Dampfconcentration. Archiv für klin. Chir. Bd. 75.

König, Fritz, Ueber Aethylchloridnarkose. Inaugural-Dissertation. Bern, Büchler, 1901.

Kappeler, Beiträge zur Lehre von den Anaestheticis. Archiv f. klin. Chir. Bd. 37. H. 2.

Krupp'sche Zahnklinik Essen. Jahresbericht 1904, verf. von Steinkamm (nach Brief an Dr. Thilo, Mainz).

Knight, Notes on ethyl chloride. British med. journal. 1906. March 17. pag. 618.

Lop, Du chlorure d'éthyle comme anesthésique général en obstétrique et en chirurgie générale. La Presse médicale. 1905. No. 73.

Luke, 22 fatalities which have occurred under ethyl-chloride. British med. journal. 1905. — Ethyl-chloride narcosis. Lancet. 1903. July 18.

Lotheissen, Ueber Narkose mit Aethylchlorid. Archiv f. klin. Chir. Bd. 57 und Chirurgencongress 1898. — Ueber die Gefahren der Aethylchloridnarkose. Münchener med. Wochenschr. 1900. — Zur Statistik der Aethylchloridnarkose. Centralbl. f. Chir. 1903.

Murray, Ethyl chloride as an anaesthetic for infants. Lancet. 1905. Nov. 25.



Mc. Cardie, Ethyl chloride as a general anaesthetic. Lancet. 1905. Oct. 7. — Lancet. 1903. April 4. — Remarks on the position of and mortality from ethyl chloride as a general anaesthetic. Lancet. 1905. Nov. — British med. journal. 1906. March 17. pag. 616.

Meyer, Willy, The improvement of general anaesthesia on basis of the principle of adapting the boiling point of the anaesthetic etc. Medical Record. 1908. August 15.

Müller, Benno, Ueber Fettmetamorphose in den inneren parenchymatösen, lebenswichtigen Organen nach einfachen und Mischnarkosen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 75.

Neuenborn, Aethylchloridnarkose in der Hals-, Nasen- und Ohrenpraxis. Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. XVII. H. 1.

Nordmann, Chirurgencongress 1907. I. S. 52. Debatte über postoperative Lungencomplicationen.

Nové-Josserand, Sur le chlorure d'éthyle comme anesthésique général. Société de méd. Lyon médical. 1903. No. 28.

Nieriker, Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Karlsbad. 1902.

Polosson, Du chlorure d'éthyle ou Kélène comme anesthésique général. Province médicale. 1900. No. 23.

Patrick, K., The choice of a general anaesthetic. Glasgow med. journal. 1908. Oct. (nach Centralbl. f. Chir. 1909).

Rothfuchs, Zur Frage der Sauerstoff-Chloroformnarkose. Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 17.

Roth, Ueber einen verbesserten Apparat zur Sauerstoff-Chloroformnarkose. Chirurgencongress. 1902. I. S. 118.

Schifone, La narcosi cloro-etilica. Policlinico. 1905. Sez. Chirurg. Fasc. 4.

van Stockum, Nederland. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1901. No. 20.

Schleich, Schmerzlose Operationen. 2. Aufl. Berlin. 1897.

Scheff, Wiener klin. Rundschau. 1907. No. 49. Referat über Herrenknecht.

Seitz, G., Weitere Beiträge zur Chloräthylnarkose. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. XX. Jahrg. 1902.

Villard, Lyon médical. 1903. No. 28. Discussion zum Vortrag Nové-Josserand's.

Veit, J., Ueber den Werth der Narkose bei der Geburt. Therapeut. Monatshefte. December 1908.

Wohlgemuth, H., Eine neue Chloroform-Sauerstoffnarkose. Chirurgencongress 1901. II. S. 486 ff.



IV.

(Aus der I. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. — Hofrath Professor A. Freiherr v. Eiselsberg.)

Untersuchungen über den normalen Kniestreckapparat mit Rücksicht auf die bei der Patellarfractur bestehenden mechanischen Verhältnisse.

Von

Dr. O. v. Frisch,

Assistenten der Klinik.

(Mit 9 Textfiguren.)

Die subcutanen Zerreissungen des Kniestreckapparates waren in den letzten 20 Jahren wiederholt der Gegenstand reger wissenschaftlicher Discussionen; nicht allein in Bezug auf die Therapie, welche dadurch eine vollkommene Umwandlung durchmachte, auch in der Frage des Entstehungsmechanismus finden wir zahlreiche Versuche, eine richtige Erklärung zn geben; Vermuthungen und Berechnungen, Beobachtungen und Experimente; hier gehen aber die Deutungen wesentlich auseinander, eine Einigung ist bisher nicht erzielt.

Dass bei der Entstehung der Patellarfracturen der Zug des M. quadriceps häufig eine Rolle spielt, wird wohl allgemein zugegeben, dass derselbe an und für sich imstande wäre, eine gesunde Kniescheibe entzwei zu brechen, wird mit Recht als unmöglich angenommen. Es spielen hier eben noch andere Momente mit, deren Bedeutung verschieden aufgefasst wird. Abgesehen von den sogen. directen Brüchen, die nach meinem Dafürhalten die weitaus seltenste Form darstellen, ist der Muskelzug stets nur eine Bedingung zum

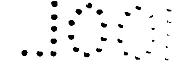
7*



Zustandekommen der Continuitätstrennung. Es spielt in jedem Falle noch mindestens ein den Bruch begünstigendes Moment hinein. Diese weiteren Bedingungen (Winkelstellung des Knies, Stoss auf die Patella etc.) sind in der Grösse ihrer Bedeutung schwer zu beurteilen und bilden eben den Gegenstand der in verschiedener Weise beantworteten Frage. Die Lösung derselben ist schwer und auch nicht mit einem Wort gegeben, wenn man bedenkt, dass wir kein Maass haben, ja oft nicht einmal eine Andeutung von der Grösse einer reflectorischen Contraction des Quadriceps femoris, dass wir wohl in keinem Fall auch nur annähernd genau wissen, in welcher Beugestellung des Knies die Patella gebrochen ist; wie wichtig die Beantwortung gerade dieser Frage ist, erhellt aus der Thatsache, dass nicht nur die Zugrichtung des Streckapparates bei jeder Winkelstellung des Knies eine andere ist, sondern auch Grösse, Form und Lage der unterstützten Gelenksfläche. Erschwert wird weiter die Deutung dieser Verhältnisse durch die Thatsache, dass bei anscheinend vollkommen gleichem Hergang des Unfalles einmal die Kniescheibe bricht, ein andermal das Ligam. pat. proprium oder die Sehne des Rectus femoris zerreisst.

Bei dem Versuch, diese und andere Schwierigkeiten bei der Erklärung des Mechanismus der Kniescheibenbrüche zu überbrücken, sind verschiedene Autoren (Bähr, Schmidt, Pochhammer) zu Schlüssen gekommen, die m. E. nicht ganz richtig sind. Ich werde weiter unten auf eben genannte Arbeiten, welchen meines Wissens bisher nicht widersprochen wurde, genauer eingehen.

Um sich zunächst eine richtige Vorstellung von den topographischen Verhältnissen des Kniestreckapparates in allen Beugestellungen zu machen, genügt es nicht, sein eigenes Knie zu betasten, auch nicht ein Skelet oder Röntgenbilder zu Rathe zu ziehen; hier kann uns, wie ich glaube, nur die Untersuchung an der Leiche vor groben Trugschlüssen bewahren. Freilich ist es schwer, dabei die Verhältnisse jenen gleich zu stellen, wie sie sich am Lebenden im Augenblick des Kniescheibenbruches finden, doch können diese Verhältnisse überhaupt nicht dargestellt werden und müssen wir uns damit begnügen, die dabei obwaltenden Beziehungen der einzelnen Theile zu einander möglichst getreu nachzuahmen und zu beobachten. Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich mir folgende Fragen vorgelegt:





1. Unter welchem Winkel greifen Zug (Quadriceps-Sehne) und Gegenzug (Ligam. pat. propr.) an der Patella an und wie verhält sich dieser Winkel zur jeweiligen Flexionsstellung des Kniegelenkes?

2. Möglichst genaue Prüfung der Gleitbewegung der Kniescheibe. Constatirung der für die jeweilige Flexionsstellung charakteristischen Lage der Patella zur Femurrolle, insbesondere ihre Berührungsflächen mit der letzteren.

3. Messung der dimensionalen Verhältnisse und deren Variationen an der Kniescheibe.

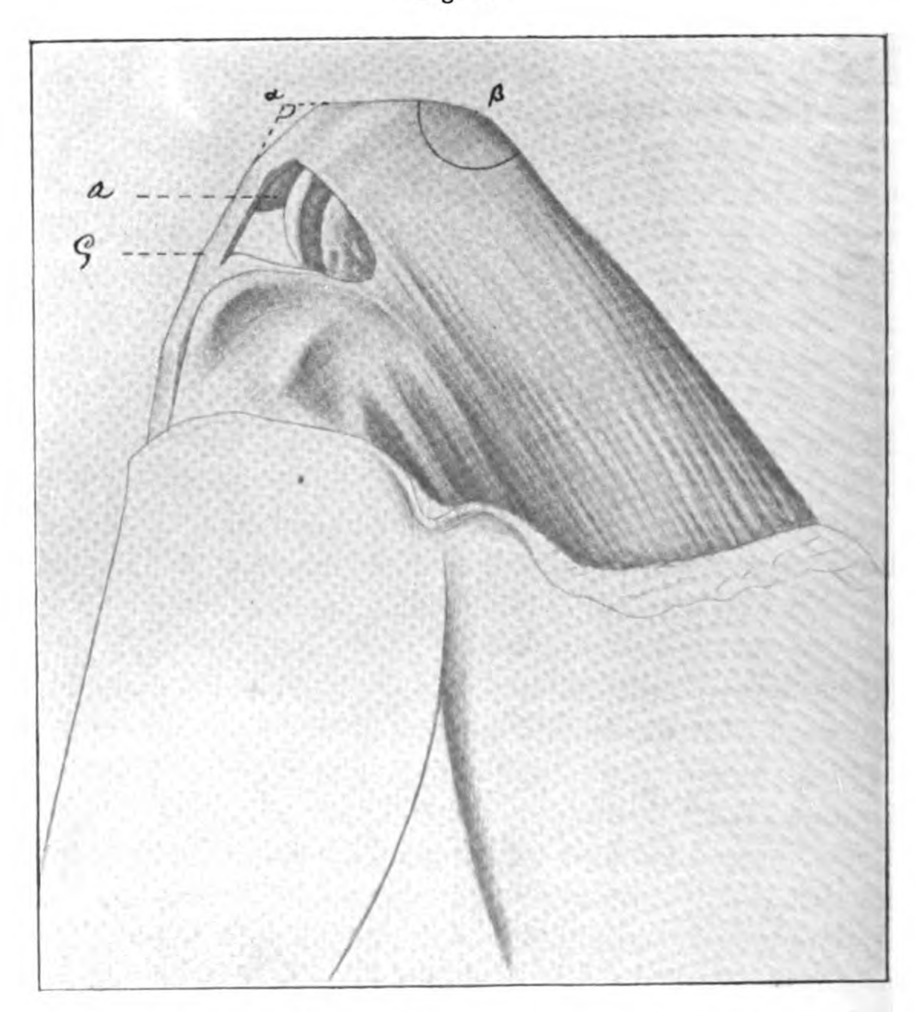
Betrachtet man ein stark flectirtes Knie im Profil, so zeigt sich bei einigermaassen fetten Individuen eine ziemlich gleichmässige Bogenlinie, welche von der Streckseite des Oberschenkels zum Schienbein zieht. Bei mageren, kräftigen Männern ist diese Wölbung viel weniger deutlich, die Kniescheibe, die obere Begrenzung des äusseren Femurknorrens, häufig auch die Tuberositas tibiae treten aus der Rundung hervor und gestalten sie zu einer winkelig mehrfach abgebogenen Linie. Und vollends, wenn man an der Leiche Haut und Fettgewebe entfernt (Fig. 1), löst sich jene Curve in eine Reihe von geraden Linien auf. Betrachten wir nun die dadurch entstehenden Winkel, so finden wir, dass der proximalste in der Strecksehne liegt. Seine beiden Schenkel werden von der Sehne des Rectus femoris gebildet; dieser Winkel entsteht erst bei einer bestimmten Beugestellung und zwar dadurch, dass sich der obere Rand der Gelenkrolle gegen die Sehne anstemmt und sie nach aussen vorbuchtet. (Im Folgenden soll dieser Winkel als „Sehnenwinkel" bezeichnet werden; siehe Fig. 1, β).

Die nächstfolgende Knickung der Profillinie ist am Ansatzpunkt der Rectussehne an der Patella; dieser Winkel kommt, wie auch der folgende (zwischen Patella und Ligam. pat. p.) dadurch zustande, dass die beiden an der Kniescheibe ansetzenden Sehnengebilde in zwei verschiedenen Richtungen der Sagittalebene gespannt sind, die Patella aber durch ihre knöcherne Unterstützung einen Ausgleich dieser Richtungsdifferenz verhindert. Berechnet man die Differenz des Winkels zwischen Sehne und Ligament vom Complementärwinkel des Kniescheiben-Sehnenwinkels, so erhält man jenen Winkel, unter welchem die Zugrichtung von Sehne und Ligament an der Kniescheibe ansetzen. Derselbe ist leicht direct zu messen

und soll der Kürze halber als „Patellarwinkel“ bezeichnet werden (Fig. 1, α).

Die unterste Knickung erleidet die Profillinie des Knies dadurch, dass das Ligam. pat. p. in anderer Richtung verläuft als die Tibiakante. Dieser Winkel ist bei mässiger Beugung nach vorne offen,

Fig. 1.



α Patellarwinkel, β Sehnenwinkel, ρ Ligamentwinkel, a Apex patellae.

wird bei ca. 120⁰ ein gestreckter und bei weiterer Beugung nach innen offen. Zwischen diesem und dem Kniescheibenligamentwinkel tritt bei stärkerer Beugung noch ein fünfter Winkel auf, der dadurch zustande kommt, dass die gegen die Tuberositas etwas zurückliegende vordere Begrenzung der Tibiagelenkfläche bei starker

Beugung hervortritt und das Ligament ebenso vorbuchtet wie wir es früher von der Femurepiphyse bezüglich der Rectussehne dargestellt haben.

Der unterste Winkel ist wohl für unseren Gegenstand ohne Interesse, dagegen nehmen der letztgenannte im Ligam. pat. p. auftretende („Ligamentwinkel" Fig. 1, ϱ) insbesondere aber jener durch den oberen Rand der Femurrolle erzeugte Sehnenwinkel während der Kniebeugung einen besonderen Einfluss auf den Patellarwinkel.

Betrachten wir also unseren Patellarwinkel — dem wir seit Sanson für die Entstehung der Kniescheibenbrüche eine nicht unwesentliche Bedeutung beilegen müssen — während der passiven Beugung eines normalen Kniegelenkes, so können wir Folgendes constatiren[1]).

Bei vollkommener Streckung im Knie ist bereits ein Patellarwinkel (meist von 160°) vorhanden, bedingt durch die Höhe der Patella, an deren äusserer Fläche sich beide Sehnen ansetzen. Dieser Winkel nimmt bis zu einer mittleren Beugestellung von 100°—120° in gleichem Maasse ab als der Kniewinkel. Zwischen 100° und 120° beginnt nun der Patellarwinkel wieder grösser zu werden, so zwar, dass er bei einem Kniewinkel von 90°—80° wieder um rund 20° zugenommen hat. Ich betone dies deshalb, weil es gerade jene mittlere Beugestellung betrifft, von welcher manche Autoren meinen, dass dabei die Patella am stärksten „im Winkel gezogen" werde. Dieses

---

[1]) Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt: Nach Zurückschlagen eines grossen Hautlappens wurde der Kniestreckapparat bis gegen die Mitte des Oberschenkels frei präparirt und am Uebergang der Rectussehne in den Muskel eine starke Fadenschlinge angelegt, um denselben auch bei Streckstellung des Unterschenkels gespannt zu halten. Weiters wurde die vordere Gelenkkapsel sammt den zwischen ihr und dem Ligam. pat. p. befindlichen Fettmassen exstirpirt. Von den Seitenbändern (Reservestreckapparat) wurde möglichst wenig entfernt. Bei dieser Präparation zeigte sich in manchen Fällen, dass das Ligam. pat. p. bei rechtwinkeliger Beugung und erschlafftem Streckmuskel durch ein breites Band quer verlaufender Faserbündel in einen nach vorne concaven Bogen eingezogen war. Diese Retraction verschwand nach Durchschneidung jener Fascienschicht, oft allein bei straffer Spannung der Rectussehne. Durch Anlegen eines Winkelmaasses an die Aussenseite des Beines wurde zunächst der gewünschte Kniewinkel eingestellt, das Gelenk arretirt und nun der zu messende Patellarwinkel aufgenommen. Auf diese Weise konnten an einer grösseren Reihe von Leichen sichere individuelle Schwankungen constatirt werden: die Fehlerquelle beträgt höchstens 5°.



Grösserwerden des Patellarwinkels ergiebt sich zunächst aus dem Tiefertreten der Kniescheibe in die Fossa intercondyloidea, wird aber eingeleitet durch das Auftreten des Sehnenwinkels. Indem die Kniescheibe bei Beginn der Beugung sich aus der Fovea supratrochlearis erhebt, entfernt sich auch die Sehne vom unteren Drittheil des Femurschaftes. Sie hebt sich ziemlich parallel zu demselben ab, nähert sich ihm erst wieder, wenn die Patella über ihren Querwulst geglitten ist und auf ihre oberen Gleitfächen zu liegen kommt. Das ist, wie wir später sehen werden, bei einer Kniebeugestellung von 150 °. Tritt jetzt die Patella allmählich immer tiefer herab, so folgt ihr die Strecksehne, welche bei 130 ° wieder dem Femur aufliegt und bei 120 ° über den oberen Rollenrand winkelig abgebogen wird. Hiermit tritt der Sehnenwinkel in Erscheinung und gewissermassen vicariirend für den Patellarwinkel ein. Bei der weiteren Kniebeugung bleibt letzterer eine Zeit lang unverändert, während der Sehnenwinkel im gleichen Maasse wie der Kniewinkel abnimmt.

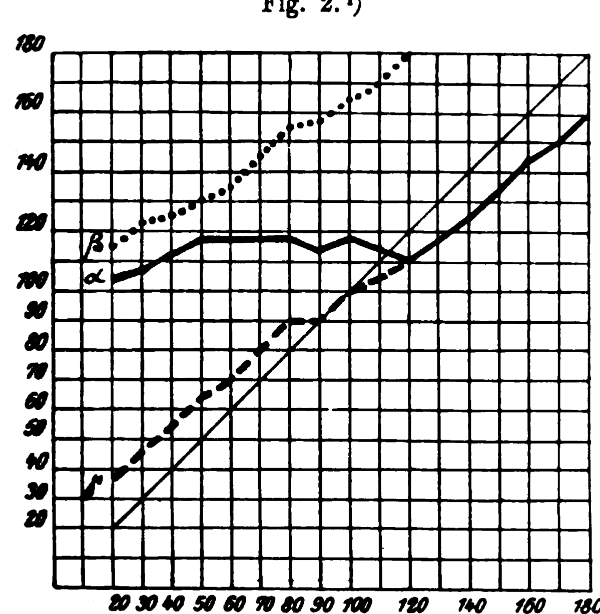
In dieser Phase (100 ° — 40 °) tritt nicht selten ein vollkommener Stillstand in der Abnahme beider Winkel ein, eine Erscheinung, die ich im ersten Augenblick für einen Beobachtungsfehler hielt. Erst als ich dasselbe an verschiedenen Leichen stets wieder in der Kniebeugestellung zwischen 90 ° und 70 ° fand, entdeckte ich den Einfluss des oben beschriebenen Ligamentwinkels, welcher bei stärkerer Beugung dadurch entsteht, dass das Ligam. pat. p. durch den Rand der Tibiagelenkfläche nach vorne herausgehebelt wird; durch diesen Mechanismus wird die Abnahme des Patellarwinkels in jenem Abschnitt paralysirt.

Wenn schon die Winkelbewegungen bis zu diesem Punkt grossen Schwankungen unterliegen, so zwar, dass das eben Gesagte oft nur andeutungsweise zu beobachten ist, so finde ich für den Rest der Beugung (40 ° — 20 °) absolut kein charakteristisches Verhalten der Curven. Hier nehmen in dem einen Fall Patellar- und Sehnenwinkel stark ab, in einem anderen wieder werden beide Winkel grösser oder es nimmt nur der eine von ihnen zu, während der andere gleichzeitig kleiner wird. Diese Variationen sind schwer zu beurteilen, doch habe ich in Fällen grösserer Abweichung von der Norm stets auch ungewöhnliche Verhältnisse in den Dimensionen der sich am Gelenk betheiligenden Knochen gefunden, in

Form und Grösse (Höhe) der Patella, in der Gestaltung der Fovea supratrochlearis, der Tuberositas tibiae etc.

Zur Uebersicht und um meine Messungsergebnisse besser miteinander vergleichen zu können, habe ich die gefundenen Winkelgrade in Curven aufgezeichnet und zeige zunächst in Fig. 2 das Bild der relativen Winkelbewegung von der Leiche einer 30 jährigen Frau. Da der grösste Theil meiner anderen Messungen mit dieser Fig. übereinstimmt, mag diese Curve als Norm gelten. Auf den beiden Achsen sind die Winkelgrade aufgetragen. Die diagonale Gerade bedeutet die Winkelbewegung im Kniegelenk. Die ausgezogene Curve ist der Patellarwinkel (α), die punktirte der Sehnenwinkel (β) und die gestrichelte γ, ($\gamma = \alpha - [180 - \beta]$) der absolute Sehnenwinkel, i. e. der

Fig. 2.[1])



Winkel, welchen das Ligam. pat. p. mit dem proximalen Schenkel des Sehnenwinkels bildet, also gewissermaassen die Summe der Abknickungen des Streckapparates.

Wir sehen zunächst, dass letzterer einen viel kleineren Winkel beschreibt als das Kniegelenk, indem er bloss von 160° — 40° reicht, also bei der absoluten Excursion des Knies nur 120° beträgt, während letzteres einen Winkel von 160° beschreibt. Wir sehen ferner, wie bei dem Kniewinkel von 120° der Winkel α (Patellarwinkel) wieder zunimmt, während gleichzeitig β (Sehnenwinkel) auftritt. Ihre „Resultirende" γ bildet die gradlinige Fortsetzung der ursprünglichen Curve.

[1]) Da bei der Beschreibung der Winkelbewegung im Text stets von der Streckstellung ausgegangen wird, ist es verständlicher, diese, wie die folgenden Curven von rechts nach links zu lesen.

Zwischen 90° und 80° wird α um einige Grade grösser, β um ebensoviel kleiner, die Resultirende bleibt die gleiche: hier trat der Winkel im Ligam. pat. p. auf. Nun bleibt der Patellarwinkel unverändert bis zu einem Kniewinkel von 40°, die Resultirende wird allein durch den Sehnenwinkel dirigirt. Die weitere Winkelverkleinerung bis zu 20° machen in diesem Fall beide Componenten ziemlich gleichartig mit.

Fig. 3 zeigt einen etwas anderen Verlauf der Curven. Dieselben stammen von einem 56jähr. Mann. Die α-Curve ist in ihrem Anstieg bei 120°, die β-Curve im Abfall wesentlich steiler als am vorigen Beispiel; ferner kreuzen sich die beiden Curven bei 80°. Die absolute Gleichheit infolge Auftretens des Ligamentwinkels ist hier erst zwischen 70° und 60° Kniebeugung zu beobachten.

In Fig. 4 kreuzt die α-Curve jene des Kniewinkels bereits bei 120°. Ferner ist hier die rapide Abnahme des erst bei 100° auftretenden Sehnenwinkels und das gleichzeitige starke Ansteigen der Patellarwinkel-Curve bemerkenswerth. Die Zeichnung stammt von einen älteren Mann mit auffallend ausgeprägten Gelenksknorren.

Ich habe eine grössere Reihe derartiger Curven gezeichnet und finde beim Vergleiche derselben, dass sie in vielen Einzelheiten von einander verschieden sind. Da die Messungen jedesmal mit möglichster Genauigkeit und zur Controlle stets zweimal gemacht wurden, müssen diese Verschiedenheiten der Curven, wie bereits bemerkt, auf individuelle Schwankungen der dimensionalen Verhältnisse im Knie zurückzuführen sein. Demgegenüber lassen sich gewisse Punkte an allen Curven mit ziemlicher Regelmässigkeit beobachten. Dieselben sind folgende:

1. Der ganze Strecksehnenapparat beschreibt stets einen um ca. 40° kleineren Winkel als der Unterschenkel; dieser Winkel ist kleiner als 180° bei vollkommener Streckstellung und grösser als 20° bei forcirter Beugestellung[1]).

2. Dieser Winkel kreuzt bei ca. 100° die Curve des Kniebeugewinkels, d. h. bei 100° Kniebeuge verläuft der obere Antheil der Strecksehne parallel dem Oberschenkel, das Ligam. pat. p. parallel dem Unterschenkel.

3. Zwischen 60° und 90° ist stets eine Unterbrechung in der Abnahme des combinirten Winkels zu constatiren, hervorgerufen durch die beschriebene Vorbuchtung des Ligam pat. p. (Ligamentwinkel).

4. Der tiefste Punkt der α-Curve liegt zwischen 100° und 120° Kniebeugung. Im Bereiche dieser Flexionsstellung beginnt die Curve regelmässig zu steigen und zwar desto rapider, je steiler der zur selben Zeit auftretende Sehnenwinkel abnimmt. Mit andern Worten: Der Winkel, in welchem die Kniescheibe durch die beiden an ihr angreifenden Abschnitte der Strecksehne und des Ligam. pat. p. gezogen wird, ist am kleinsten bei einer Beugestellung von 100°—120°. Er beträgt hier durchschnittlich 110°. Bei weiterer Beugung nimmt derselbe stets wieder

[1]) Die passive Beugung des Kniegelenks gelingt durchschnittlich nur bis zu einem Winkel von 20°.



zu und kann sich abermals bis auf 140 ° und darüber strecken. (Dies ist nicht ohne Interesse in Betreff der Frage des Biegungsbruches. Wie weiter unten erörtert werden wird, liegt an diesem Punkt des stärksten Winkelzuges an der

Fig. 3.

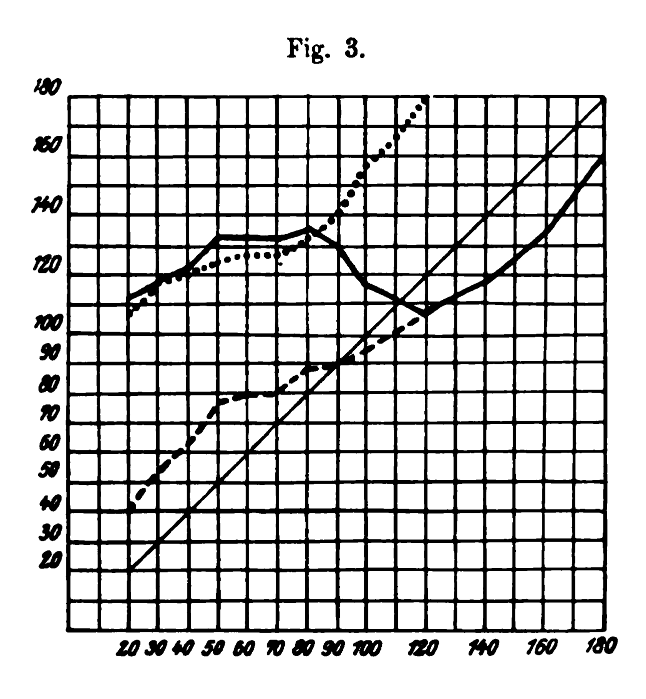
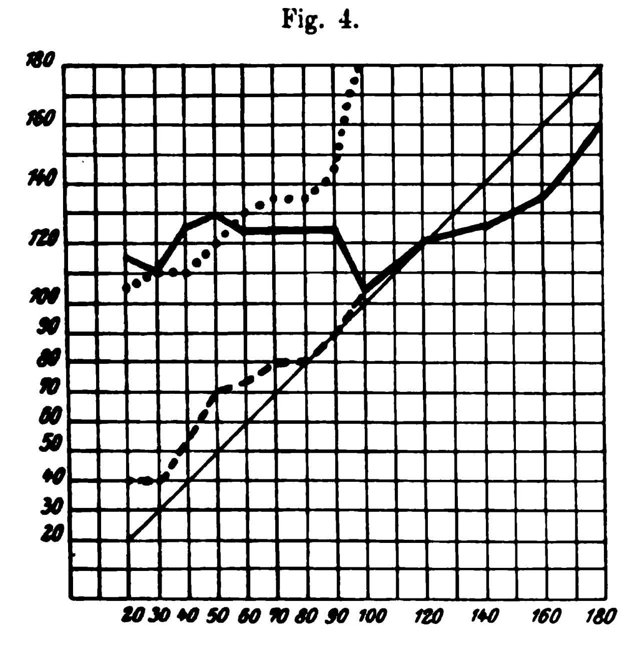


Fig. 4.



Patella letztere bereits breit auf ihren proximalen Gelenkflächen, während die für den Rissbruch allgemein als disponirend bezeichnete Kippstellung der Patella nur bei einem Kniebeugewinkel von 150° — 160° tatsächlich besteht.

Bei dieser Flexionsstellung beträgt aber der Patellarwinkel durchschnittlich 135 °.)

5. Ferner kann als constant bezeichnet werden, dass der Winkel α von der rechtwinkligen Kniebeugestellung ab bis zu einem spitzen Winkel von 40°—60° ziemlich unverändert bleibt, während der Winkel β abnimmt. Nachdem also der Patellarwinkel trotz weiterer Beugung des Kniegelenkes wieder grösser geworden, bleibt er eine Zeit lang ziemlich unverändert bestehen und ändert sich erst wieder während der letzten 30° — 40° Kniebeugung.

Die Beantwortung meiner eingangs erwähnten Frage: „Unter welchem Winkel greifen Zug und Gegenzug an der Patella an und wie verhält sich dieser Winkelzug zur jeweiligen Flexionsstellung des Kniegelenkes“ würde demnach ungefähr lauten wie folgt:

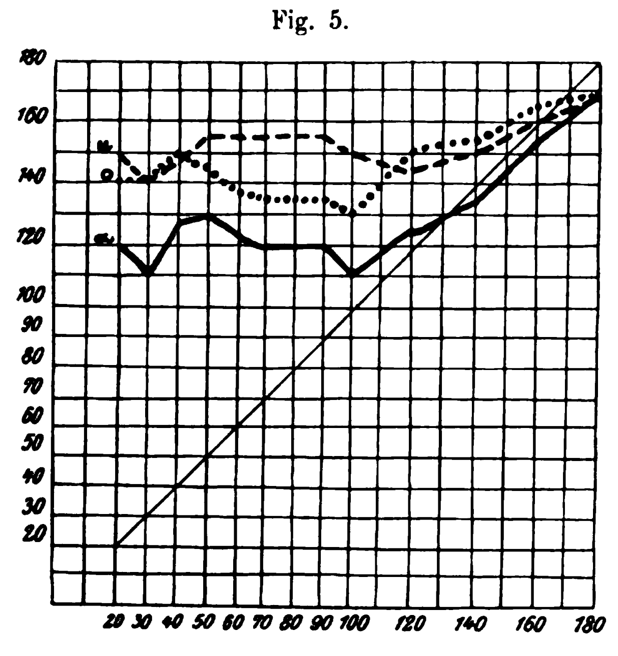
Dieser Winkel (Patellarwinkel, α) wechselt in seiner Grösse zwischen 160° und 100°. Am grössten ist er bei maximaler Streckung, am kleinsten meistens dann, wenn sich das Knie in einer durchschnittlichen Beugung von 110° befindet; bei weiterer Beugung wächst der Winkel anfangs, um sich erst wieder in der letzten Phase der Kniebeuge zu verkleinern. Es besteht also in der normalen Kniebeugung nicht allein ein Abschnitt (50°—80°), wo jener Winkel absolut gleich bleibt, sondern auch ein solcher (90° — 120°), wo der Patellarwinkel trotz dem Kleinerwerden des Kniewinkels (um ca. 30°) um 10°—25° zunimmt.

Ich habe bisher bei der Beschreibung der Winkel niemals der Neigung der Patella Erwähnung gethan. Thatsächlich ist sie für die Bestimmung des Patellarwinkels ohne Belang. Dagegen sind die beiden den Patellarwinkel ergebenden Knickungswinkel (Strecksehne-Patella einerseits, Patella-Ligament andererseits) sehr wohl von der Neigung der Kniescheibe abhängig. Letzterer wieder hängt ab von der Gestalt der Gleitbahn bezw. der jeweiligen Unterstützungsfläche der Kniescheibe. Da die Bedeutung dieser einzelnen Winkel, unter welchen die Sehnengebilde an der Kniescheibe ansetzen, für die Entstehung mancher Formen von Patellarfracturen nicht von der Hand zu weisen ist, habe ich ihre absolute und relative Grösse, sowie ihren Wechsel während der Kniebeugung festzustellen versucht und dabei folgende Verhältnisse gefunden:

Beide Winkel betragen bei vollkommener Streckstellung 160—180° und nehmen bei zunehmender Beugung ziemlich gleichmässig ab (s. Fig. 5). Zwischen 100° und 120° Kniebeugung kreuzen sich die Curven, indem der dem Ligament angehörige Winkel (u) wieder grösser wird, während sich der obere (o) stark verkleinert. Während nun der erstere bis zu einer spitzwinkeligen Beugung

ziemlich unverändert bleibt, steigt der Patellarsehnenwinkel allmählich wieder, so zwar, dass bei ca. 40° beide abermals gleich gross sind. Die letzte Phase der Beugung ist derart verschieden, dass es mir nicht möglich ist, hier ein durchschnittliches Verhalten der Winkel anzugeben. (Die Messung der beiden Winkel giebt nur dann verlässliche Resultate, wenn man in der Ebene der Knorpelschicht eine lange Nadel durch die Patella treibt, deren vorstehende Enden die Neigung der Kniescheibe angeben). Aber auch die Hauptpunkte ihrer Curve unterliegen grösseren Schwankungen und sind direct abhängig von dem individuell wechselnden Kniewinkel bei Kippstellung der Patella. Die Combination des oberen und unteren Winkels ergiebt die α-Curve der Fig. 2 und

Fig. 5.



folgender. Dass die eben besprochenen Winkel verschieden gross sein können, ohne das Gleichgewicht der Patella zu stören, ist nur dadurch möglich, dass auch die Unterstützungsfläche bei dem einem zweiarmigen Hebel zu vergleichenden Mechanismus wechselt.

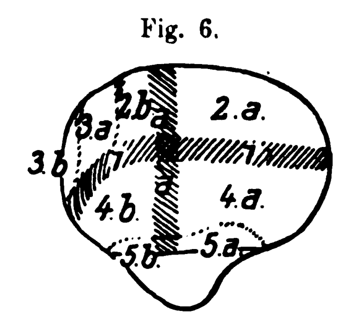
Was die zweite Frage, die Bestimmung der Gleitbahn der Kniebeuge betrifft, so besitzen wir in der Arbeit Herm. v. Meyer's eine ausführliche Darstellung der Patella-Articulation; doch erwähnt derselbe bei Besprechung der wechselnden Berührungsflächen niemals des dazu gehörigen Kniewinkels. Da gerade diese Relation mir für den Mechanismus der Entstehung von Patellarfracturen wichtig schien, unterzog ich die Ergebnisse v. Meyer's einer Nachprüfung mit specieller Beobachtung der dabei in Betracht kommenden Kniewinkel. Bei dieser Gelegenheit bin ich zu etwas abweichenden



Ergebnissen gekommen, wie sich beim Vergleich der folgenden Bilder ohne Weiteres zeigt.

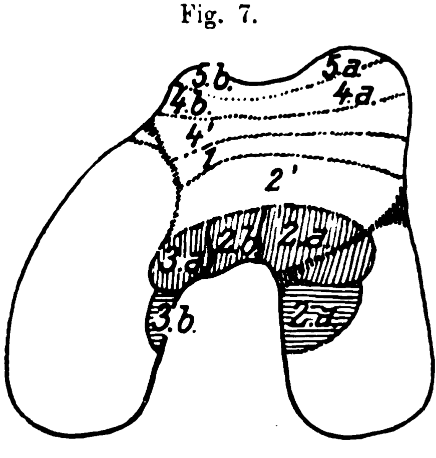
Betrachtet man die Gelenkfläche einer Kniescheibe, so findet man in jedem Falle einen mehr oder minder ausgeprägten Wulst, welcher in sagittaler Richtung verläuft und die Knorpelfläche in einen lateralen grösseren und einen medialen kleineren Theil trennt.

Fig. 6.



Eintheilung der Gelenkfläche der Patella. Für den Zweck leichterer Vergleichung mit der folgenden Zeichnung ist die Gelenkfläche einer rechten Patella, im Folgenden aber das Gelenkende einer linken gewählt, — oder, wenn man will, ist in dieser Figur eine linke Patella durchsichtig gedacht. (Nach H. v. Meyer.)

Fig. 7.



Schema für den Wechsel der Berührung der beiden Haupttheile der Patella-Gelenkfläche mit der Trochlea. (Nach H. v. Meyer.)

Dieser Wulst (Fig. 6, *a*) gleitet bei der Kniebeugung in der Fossa intercondylica und trennt genau jenen Theil der Gleitfläche, welcher mit dem Condyl. lateralis von jenem, welcher mit dem Condylus medialis articulirt. Weniger deutlich, aber doch in den meisten Fällen erkennbar ist ein zweiter, quergestellter Wulst (Fig. 6, 1), welcher mit dem ersten zusammen ein Kreuz bildet. Dadurch wird die Kniescheiben-Knorpelfläche in 4 Quadranten getheilt, von



welchen drei wieder Unterabtheilungen aufweisen, indem sie durch mehr oder weniger deutlich vorspringende Leisten eine doppelte bezw. dreifache Facettirung besitzen. Bei der Beobachtung der Gleitbewegung erkennt man die Bedeutung der genannten Gliederung und habe ich zum leichteren Verständniss dieser Verhältnisse die Fig. 6 und 7 aus der Arbeit H. v. Meyer's herübergenommen.

Es articuliren die in den Abbildungen gleich bezeichneten Felder miteinander. Bei vollkommener Streckung des Kniegelenks liegt der grösste Theil der Patella in der Fovea supratrochlearis und nur der unterste Abschnitt ihrer Knorpelfläche, der schmale Rand 5 *a* und 5 *b* steht in Berührung mit dem gleichartig bezeichneten Abschnitt (oberste Begrenzung) der Trochlea. Bei beginnender Beugung gleiten die mit 4 *a* und 4 *b* bezeichneten Flächen der Patella über den entsprechenden Abschnitt der Trochlea und weiter über das mit 4′ bezeichnete Feld. Hier scheint es H. v. Meyer nicht gelungen zu sein, eine detaillirte Gliederung der Kniescheibenflächen 4 *a* und 4 *b* zu beobachten. Die mit 1 bezeichnete Zone der Trochlea nimmt er an als jenen Abschnitt der Gleitbahn, in welchem der Contact mit dem Querwulst der Patella besteht. Diese Kippstellung der Patella bildet den Uebergang zur Articulation der bisher noch nicht in Function gewesenen zwei oberen Hauptflächen. In weiterer Folge kommt die Fläche 2′ der Trochlea mit den Feldern 2 *a*, 2 *b* und der oberen Fläche des Sagittalwulstes *a* in Contact.

Mit zunehmender Beugung betheiligen sich immer mehr äussere Theile der Kniescheiben-Knorpelflächen, während der mediale Abschnitt, zunächst der Sagittalwulst, in dem Maasse seine Unterstützung verliert, als die Fossa intercondylica an Tiefe zunimmt. Gleichzeitig ist die Patella in ihrem unteren Abschnitt von der Trochlea (erst lateral, dann medial) auf die Condylen übergesprungen und liegt bei maximaler Beugung schliesslich nur mehr mit der Fläche 3 *b* und einem wechselnden Bruchtheil der Fläche 2 *a* auf einer knorpeligen Unterlage.

Es gleiten also während des Ablaufes der normalen Kniebeugung zunächst die beiden unteren Quadranten auf dem oberen Abschnitt der Trochea. Bei einem bestimmten Winkel stellt sich die Kniescheibe auf ihren Querwulst und gleitet bei weiterer Beugung mit ihren oberen zwei Quadranten über den unteren



Theil der Trochlea, bezw. auf die medialen Abschnitte der Condylen über.

Da ich, wie erwähnt, die jeweilige Winkelstellung messen wollte, musste ich die Angaben von Meyer nachprüfen und kam insofern zu anderen Ergebnissen, als meine Zeichnungen sich von den hier abgedruckten in mancher Beziehung unterscheiden. Es ist mir nicht bekannt, wie v. Meyer zu seinen Resultaten gekommen ist, doch erscheint es mir als sehr wahrscheinlich, dass seine Abbildungen nur schematisch gemeint waren. Ich habe meine Versuche folgendermaassen ausgeführt: Der Kniestreckapparat wurde frei präparirt und die Rectussehne an ihrem sichtbaren Ursprung aus der Musculatur mit einem starken Faden angeschlungen. Ein hier ausgeübter Zug in der Richtung des Oberschenkels brachte den Kniestreckapparat in Spannung. Nun wurde seitlich vom Ligam pat. p. lateral wie medial das Gelenk eröffnet und die vordere Kapsel mitsammt den ihr aufliegenden Fettmassen entfernt. Soweit es anging, ohne wesentliche Schädigung des Streckapparates wurde der Knorpelrand der unteren Kniescheibenhälfte von dem daran haftenden Kapselansatz zwecks besserer Beobachtung gesäubert.

Führte man nun während gleichzeitiger Spannung der Rectussehne passive Bewegungen im Kniegelenk aus, so war es möglich die Gleitbahn der Patella bis zu einem gewissen Grad mit dem Auge zu verfolgen, es gelang dabei ohne Weiteres, den Winkel festzustellen, unter welchem die Kniescheibe ihre Kippstellung einnimmt, derselbe liegt stets zwischen 150° und 160° Beugung. Deutlich war ferner die jeweilige Neigung der Patella zu erkennen. Durch wiederholte Controlle konnte ich feststellen, dass die Gleitbewegung der Kniescheibe nicht beeinflusst wurde, wenn ich von den seitlichen Bändern, Fascien und Kapseltheilen mehr entfernte. Doch durfte ich damit nicht über die Höhe des Querwulstes gehen, und zwar deshalb, weil die Patella durch querverlaufende Fascienbänder, von welchen insbesondere ein breiter bis an das Fibulaköpfchen reichender ligamentartiger Strang sich schon bei mässiger Beugung straff anspannt, in frontaler Richtung von aussen nach innen gespannt, gegen ihre Unterlage gepresst und etwas nach vorne geneigt wird. Durchtrennt man diese fibrösen Stränge seitlich der Kniescheibe, so erhebt sie sich — bei gleichbleibender Rectus-Spannung — sichtbar von der Trochlea und nähert sich gleichzeitig mit ihrer oberen Grenze etwas dem Femur. Darum ist es nicht angängig, zur Beobachtung der in Rede stehenden Verhältnisse die Kniescheibe zu weit freizupräpariren; das ergäbe sicher unrichtige Resultate. Ich erhielt bei entsprechender Präparation einen genügenden Ueberblick über das Gelenkinnere und konnte insbesondere während der Beugung von 180—120° die Verhältnisse gut übersehen. Trotzdem wäre es mir ohne Zuhülfenahme des Gipsausgusses unmöglich gewesen, anzugeben, mit welchen Flächen sich Patella und Trochlea berührten. Es laufen eben rund um die Contactfläche die beiden convexen Gelenktheile derart spitzwinkelig zusammen, dass man auch bei schärfster Beobachtung leicht den Fehler begehen kann, die Berührungsfläche um Vieles zu gross oder zu klein anzunehmen. Leider ist es mir auf keine Weise gelungen, die Berührungsflächen der Kniescheibe mit dem Femur in dem

Beugungswinkel von 20—110° genau festzustellen, oder auch nur annähernd beobachten zu können. Es liegt dies daran, dass man bei stärkerer Beugestellung des Knies, wobei die Strecksehne stark gespannt in der Trochlea liegt, keinen Zugang zu der tief zwischen den Condylen liegenden Gleitfläche der Patella bekommen kann, ohne die Topographie dieser Theile zu stören.

Um ein genaues Bild der sich berührenden Flächen zu bekommen, wurden, wie erwähnt, Gipsausgüsse angefertigt und zwar auf folgende Weise.

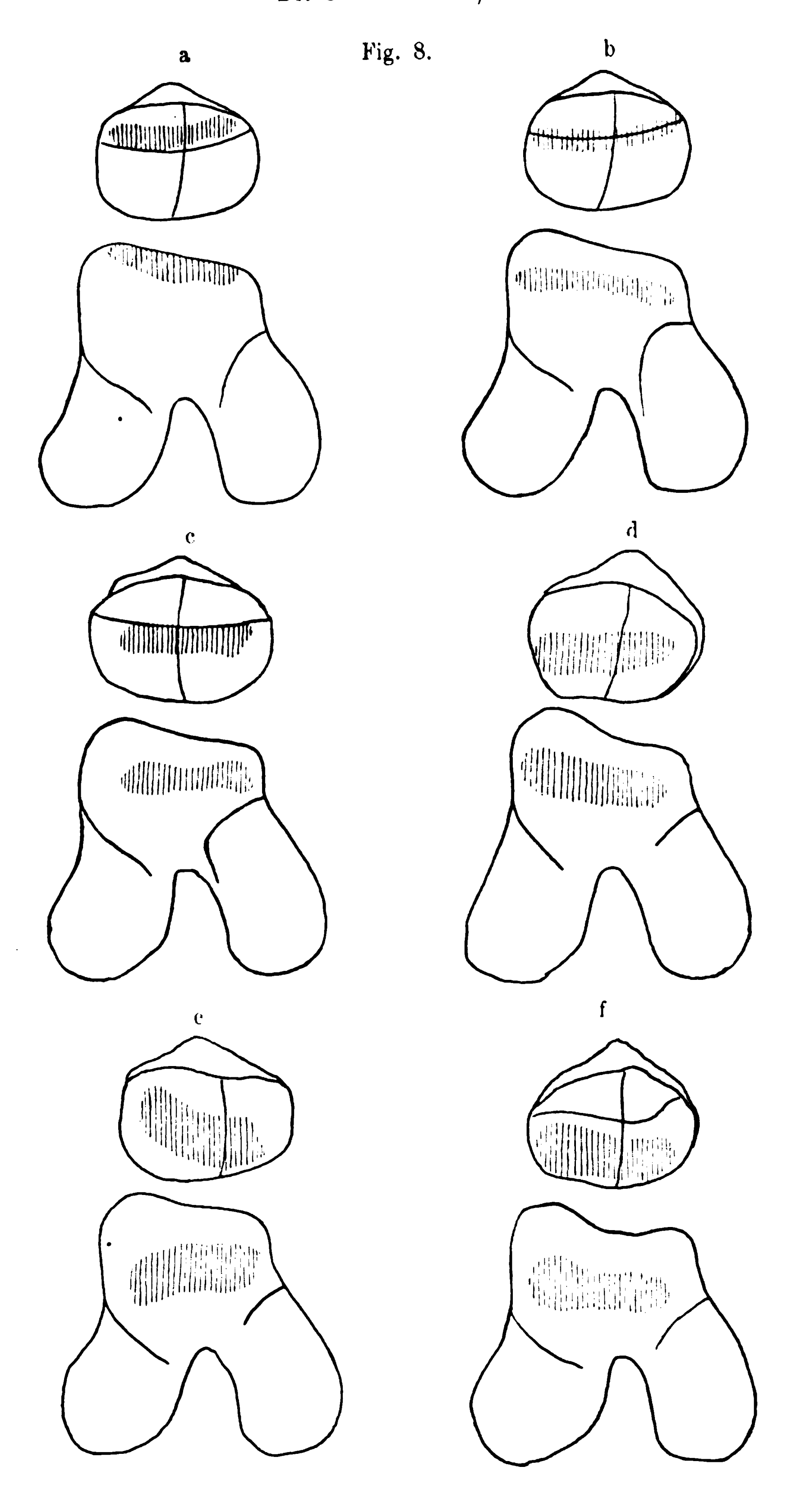
Durch das „Fenster" neben dem Ligam. pat. p. wurde an dem in der zu untersuchenden Winkelstellung arretirten Kniegelenk mittelst einer Spritze dünner Gipsbrei sowohl in die Richtung oberhalb als auch unterhalb der Patella eingetrieben. Durch das auf der anderen Seite angelegte Fenster konnte die Luft und der überflüssige Gips entweichen. Nach dem Erhärten wurde das Ligam. pat. p. quer durchschnitten, die noch unversehrte obere Kapselhälfte aufgeschnitten und der ganze Strecksehnenapparat nach oben geschlagen. Trochlea und Condylen waren nunmehr allenthalben mit Gips bedeckt, mit Ausnahme jenes Feldes, das mit der Patella in Contact war. Mit einer Tuschfeder wurde nun der Contur des Gipses auf der Trochlea punktirt, hierauf der ganze Gipskuchen in toto herausgenommen und jetzt die Patella in ihren Abdruck hineingelegt und ebenso wie früher der Knorpel der Trochlea mit der Tuschfeder in ihrer freien Fläche umgrenzt. Dadurch erhielt ich sowohl vom Femur wie von der Patella ein vollkommen richtiges Bild ihrer bei gespanntem Streckapparat und bestimmtem Beugewinkel correspondirenden Berührungsflächen.

In Fig. 8 sind einige dieser Bilder wiedergegeben. Nach Markierung der Berührungsflächen wurde das Femur resecirt und bei starker Rotationsstellung, so dass die Facies patellaris gerade nach vorne sieht, abgezeichnet. Die Berührungsflächen sind schraffirt, Quer- und Längswulst der Patella, wo dieselben deutlich zu erkennen waren, durch Striche markirt. Fig. 8, a wurde bei 160°, b bei 150°, c bei 140°, d bei 130°, e bei 120°, f bei 110° Kniewinkel aufgenommen. Bei weiterer Beugung gelang es mir, wie bereits erwähnt, nicht, die Contactflächen zu fixiren.

Wir sehen zunächst, dass die von der Spitze der Patella gegen ihre Basis fortschreitende und dabei immer breiter werdende Contactfläche bei 150° Beugung gerade den Querwulst betrifft. Die in



Fig. 8.



dieser Stellung (Kippstellung) correspondirende Fläche der Femurrolle liegt kaum $1^1/_2$ cm unter dem oberen Rand derselben. Da ich in dieser Winkelstellung mehrere Controllversuche anstellte, wobei ich stets dieselben Bilder erhielt, glaube ich, dass die Darstellung von Meyer's (Fig. 7) einer dahingehenden Correctur bedarf, dass die Fläche 1 viel weiter hinauf zu verlegen ist. Auch für den seltenen Fall, in welchem die beiden distalen Hauptfelder der Patella grösser sind als die proximalen (wie dies von Meyer in Fig. 6 darstellt), liegt am Femur die Contactfläche des Querwulstes noch höher. An meiner Zeichnung a sehen wir noch, dass an der Kniescheibe der unterste Abschnitt bei 160° bereits ausser Contact steht, während am Femur das schraffirte Feld bis zum Rand des Knorpelüberzuges reicht; während der ersten 20° Beugung gleitet ein grösserer Abschnitt der Patella über einen kleineren der Trochlea.

Bei 140° Beugung ist der Querwulst bereits überschritten; die Contactfläche ist auf die beiden grösseren, die proximalen Hauptquadranten übergesprungen. Dieser Wechsel in der Articulation vollzieht sich in jedem Fall ganz allmählich, nicht allein, wenn die Querleiste niedrig ist, auch wenn sie hoch ist, ist die Kippstellung nicht auf einen Punkt bezw. einen bestimmten Beugungswinkel beschränkt, sie zieht sich vielmehr über die ganze Bewegungsstrecke von 155°—145° Beugung hin. Bei hohem Querwulst wird derselbe, da er zum grössten Theil dem Knorpel, weniger dem Knochen der Kniescheibe angehört, stärker zusammengepresst. Man sieht weiter, dass die Berührungsflächen bei 150° nicht derart schmal sind, als man bei Betrachtung der Kniescheibenknorpelfläche erwarten sollte. Dies liegt ebenfalls daran, dass gerade hier die Knorpelschichte ausserordentlich dick ist und durch den im Winkel wirkenden Zug der Sehnen breitgedrückt wird. Um einem diesbezüglichen Beobachtungsfehler zu begegnen habe ich in jedem Falle einen möglichst dünnen Gipsbrei verwendet und nach Aufklappen des Gelenkes auch stets darauf geachtet, ob die das Contactfeld begrenzenden Linien des erstarrten Gipses scharfkantig sind.

In den Bildern c, d, e und f sieht man, wie die stets wachsenden Contactflächen an der Patella nur einen Theil der Breite der Gelenkfläche einnehmen, insbesondere an der medialen Seite eine verschieden breite Zone freilassen. Letztere betrifft jene abgeschrägte



Randfacette, welche erst bei ca. 80° Beugung mit dem Condylus medialis in Berührung kommt. In der Zeichnung f (110°) nimmt das Feld eine an ein Biscuit erinnernde Form an, es bereitet sich bereits die Spaltung der Gleitflächen vor, die durch das Tieferwerden der Fossa intercondyloidea bedingt ist, und bei spitzwinkliger Beugung das Hohlliegen von zwei Drittel der Sagittalleiste zur Folge hat.

Um die Drehung, welche die Patella während der Beugung um ihre frontale Querachse ausführt, zu beobachten, trieb ich eine starke Nadel derart in der Längsrichtung durch die Mitte der Kniescheibe, dass sie sowohl an der Basis derselben, wie an der Spitze durch den Rand der Knorpelschicht zu liegen kam. Bei Beobachtung derselben während der Flexion konnte Vorwärtsbewegung, Drehung sowie die Combination dieser beiden Bewegungen ziemlich genau verfolgt werden. Auch hier unterliegen die Verhältnisse grossen individuellen Schwankungen. Im allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass die Ebene der Gelenkfläche bereits bei vollkommener Streckung eine ziemliche Neigung besitzt, so zwar, dass sie mit der Richtung des Femurschaftes einen proximalwärts offenen Winkel von 20° bis 30° einnimmt. Bei beginnender Beugung bleibt zunächst dieser Winkel bestehen, d. h. die Bewegung der Kniescheibe ist eine rein gleitende, dabei ist allerdings die Richtung dieser Bewegung nicht jene des Zuges von Seiten des Ligam. pat. p.; die schiefe Ebene der gleitenden Knorpelfläche bewirkt unter dem Einfluss des Sehnenzuges ein Indiehöhesteigen der Kniescheibe bis zur Kippstellung. Jetzt erst beginnt die Kniescheibe, sich nach vorne zu neigen, während die Gleitbewegung stark abnimmt. In diesem Abschnitt der Articulation ist im Gegensatz zum ersten die Drehung die vorherrschende Bewegung der Patella, wie es sich auch aus den Verhältnissen der Gelenksabschnitte zu den Winkelgraden ergiebt: das unterhalb des Querwulstes liegende Feld articulirt nur während der ersten 30° Beugung, das andere aber, welches höchstens um zwei Drittel grösser ist als jenes, während der ganzen folgenden 130° Flexion. Die bei 150° beginnende Drehung ist bei einem Winkel von 70°—80° soweit gediehen, dass jetzt die Kniescheibe senkrecht auf die Richtung des Oberschenkels steht. Gleichzeitig tritt die mediale Randfacette in Contact mit der Femurrolle, womit eine weitere Neigung der Kniescheibe nur mehr in geringem Ausmaass



möglich ist. Ungefähr bei gleicher Flexionsstellung tritt der Ligamentwinkel auf, wodurch auch die Richtung des nach ab- und rückwärts führenden Zuges abgelenkt wird. Die Hauptdrehung der Patella vollzieht sich also während der Kniebeugung von 150°—80°.

Aus der Beobachtung der Kniescheibe während ihrer Gleitbewegung ergiebt sich, dass sie an einem bestimmten Punkt Zugrichtungen ausgesetzt ist, welche unter Umständen eine Continuitätstrennung im Sinne eines Biegungsbruches hervorzurufen im Stande sind. (Das ist der Beugungswinkel von 150°; wir haben zwar gesehen, dass der Zug an der Patella (Patellarwinkel) um 100° den kleinsten Winkel bildet, doch ruht bei dieser Stellung die Kniescheibe auf einer breiten Basis auf, wodurch die Biegungscomponente der Kraft in ihrer Wirkung stark verringert wird.)

Nun steht die zum Abbrechen eines Körpers nöthige Kraft im geraden Verhältniss zur Breite desselben und zum Quadrat seiner Höhe, verhält sich dagegen umgekehrt wie seine Länge. Es fragt sich nun, kommen bei den wechselnden Formen der Kniescheibe auch solche vor, in welchen das Verhältniss der genannten Dimensionen in dem Sinne ungünstig zu bezeichnen ist, dass die unter sonst gleichen Umständen wirkende Kraft leichter einen Bruch erzeugt als bei anderen Kniescheiben?

Ich habe von diesem Gesichtspunkt aus eine grosse Reihe macerirter Kniescheiben untersucht und dabei speciell auf das Verhältniss zwischen Höhe und Länge geachtet. Das bei gleichbleibendem Längen- und Breitenmaass eine geringe Verschiedenheit der Höhe schon sehr ins Gewicht fällt, erhellt aus der Formel, nach welcher die Biegungsfestigkeit sich im Quadrat der Höhe ändert. Es hat sich nun gezeigt, dass diese Verhältnisse, wie auch schon die ganze Form der Kniescheibe individuell sehr verschieden sind. So findet sich bei gleicher Breite von 45 mm das eine Mal eine Höhe von 20 und eine Länge von 45 mm, das andere Mal eine Höhe von 22 und eine Länge von 44 mm. Im ersten Fall lägen demnach die Verhältnisse im Sinne eines Biegungsbruches wesentlich ungünstiger, da diese Kniescheibe eine geringere Höhe, dabei aber eine grössere Länge hat als die zweite. Wenn auch

noch grössere Contraste von mir nicht beobachtet wurden, so sind doch die relativen Maasse derart verschieden, dass es unmöglich scheint, ein durchschnittliches Verhältniss der Dimensionen anzugeben. Eine Kniescheibe, die z. B. eine Höhe von 19 mm besitzt, kann ebenso oft eine Länge von 42, 43, 44 oder 45 mm haben, wie eine Breite von 40, 41, 42 und 43, wobei auch eine bestimmte Relation zwischen Länge und Breite nicht zu constatiren ist. Ich dachte daran, dass diese auffallende Verschiedenheit nur an der macerirten Patella zu beobachten wäre, an der lebenden aber durch den Gelenkknorpel gewissermaassen ausgeglichen würde. In der That fand ich bei Messungen an frischen Kniescheiben weit constantere Verhältnisse, doch hat dies praktisch wenig Bedeutung, da bei dem starken Druck, welchen die Patella durch ihre Unterstützungsfläche erleidet, auch der Knorpel stark comprimirt wird. Dabei lässt sich sehr wohl behaupten, dass die Dimensionen nur innerhalb gewisser Grenzen schwanken und eine Kniescheibe mit einer grösseren Höhe in der Regel auch eine grössere Länge besitzt. Ausnahmsweise fand ich eine abnorme Länge, doch war dieselbe bei sonst normaler Form der Patella allein der Grösse des Apex zuzuschreiben. Dabei fand sich an allen Kniescheiben mit extremen dimensionalen Verhältnissen eine ungewöhnliche Form der Gelenkfläche. Dort, wo eine abnorme Höhe besteht, laufen die durch den sagittalen Wulst getrennten zwei Hauptflächen unter einem viel spitzeren Winkel (bis zu 110°) zusammen, als dies sonst der Fall ist; bei gleicher Breite der Kniescheibe muss dadurch die Höhe zunehmen. Andererseits findet man als die Ursache abnorm geringer Höhe nicht selten einen einspringenden Winkel im Verlaufe der Sagittalleiste, die Gelenkfläche ist dann in frontaler Richtung concav und gerade in der Mitte der Patella, der durch die Biegung gefährdeten Zone ist der tiefste Punkt der Gelenkfläche. Diese sehr grossen individuellen Verschiedenheiten der Patella, auf welche in demselben Sinne Helferich und Bähr hingewiesen haben, spielen bei der Entstehung der Kniescheibenbrüche gewiss viel eher eine Rolle als die „krankhafte Knochenbrüchigkeit“ (ohne positiven Nachweis derselben), das gleichzeitige Bestehen von Phthise, Nephritis, Emphysem u. dergl., worin Schmidt eine Prädisposition zu finden glaubt.



Weitere Untersuchungen über die Knorpelfläche der Patella haben mir gezeigt, dass ebenso, wie die Grössen- und Formverhältnisse des ganzen Knochens auch jene der einzelnen Gelenkflächen sehr variabel sind. Weiter ist der für die Kippstellung so wichtige Querwulst in mehr als der Hälfte der Fälle der macerirten Knochen kaum angedeutet, aber auch an der frischen Patella häufig sehr flach, worauf die verschieden grossen Berührungsflächen zwischen Kniescheibe und Femur beim gleichen Beugungswinkel verschiedener Kniegelenke in erster Linie zurückzuführen sind. Was die Dicke der Knorpelschicht betrifft, so ist sie entsprechend dem Querwulst am stärksten und es lässt sich wohl annehmen, dass bei entsprechender Beugestellung — bei der Kippstellung nimmt die Patella ihre am meisten exponirte Lage ein — der Knorpel ein mässiges Trauma nach Art eines Puffers elastisch auffängt. Die für den lateralen Condylus bestimmte Knorpelfläche ist wesentlich dünner, am schwächsten der Ueberzug der beiden medialen Quadranten. Die Patella besitzt nach Fick den dicksten Hyalinknorpel von allen Knochen. Derselbe beträgt 5,4—6,4 mm; diese Maasse beziehen sich aber nur auf den Querwulst und die Sagittalleiste in ihrem mittleren Abschnitt.

Ausser im Sinne der Biegungsfestigkeit ist der Höhe der Kniescheibe noch eine weitere Bedeutung zuzuschreiben, auf welche bereits Heine hingewiesen hat. Derselbe beobachtete bei einem Mann mit angeborenem Defect der Patella, dass derselbe jedes Mal, wenn eine körperliche Anstrengung eine grössere Kraft oder Standfestigkeit des Beines erforderte, seine Quadricepssehne über den Rand des äusseren Gelenkknorren luxirte. Heine erklärt dies damit, dass das durch den Defect der Patella verkleinerte Drehungsmoment im Hebelsystem des Kniegelenkes dadurch wieder vergrössert werde. Nebenbei bemerkt würde ich die Erklärung für richtiger halten, dass der Kranke durch die Luxation eine passive Verkürzung der Strecksehne erreicht und dadurch an Muskelkraft spart. Immerhin fällt der Kniescheibe bei der Uebertragung der Kraft vom Ober- auf den Unterschenkel, wie es Heine zutreffend darstellt, eine wichtige Rolle zu.

Soll ein Hebelsystem im Gleichgewicht sein, so müssen beide Drehungsmomente (Product aus der Kraft und dem Abstand des Drehungspunktes von der Richtung derselben) einander gleich sein. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt aus die schematische Zeichnung (Fig. 9) eines in mässiger Beugung befindlichen Kniegelenkes bei nicht unterstütztem Unterschenkel, so haben wir in der Geraden $a\ b$ die Richtung der extendirenden Kraft (K), m ist der Abstand derselben vom Drehpunkt. Die am andern Hebelarm wirkende Kraft ist die Schwerkraft S, deren Angriffspunkt bei s angenommen ist und die in lotrechter Richtung zieht. Der Abstand der letzteren vom Drehpunkt ist n. Die Formel ist demnach



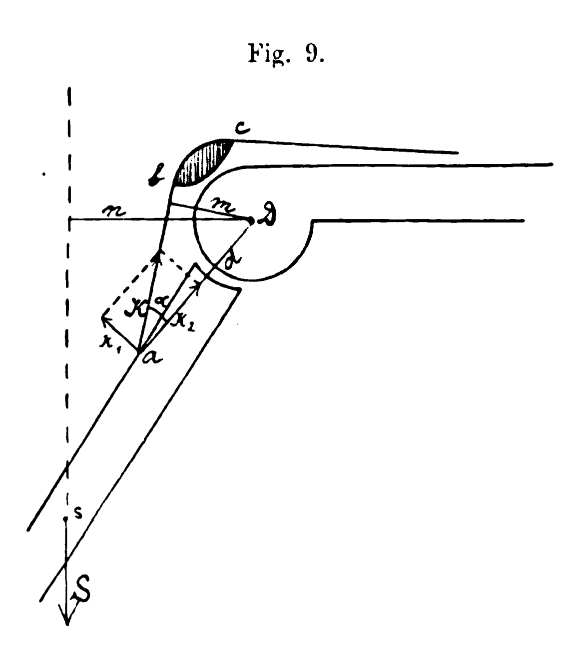
$$K m = S n:$$

daraus ergiebt sich

$$K = \frac{S n}{m}$$

Die Kraft, welche nöthig ist, in einer gegebenen Flexionsstellung den freischwebenden Unterschenkel in der Balance zu halten, ist direct proportional der an diesem Hebelarm wirkenden Schwerkraft und dem Abstand der anderen Kraftrichtung vom Drehpunkt. Je grösser demnach m ist, eine desto geringere Kraft ist nothwendig den Unterschenkel frei zu halten. m wächst aber, wenn b c, der Angriffspunkt der Sehnen, sich vom Drehpunkt weiter entfernt. Daraus ergiebt sich, dass unter sonst gleichen Umständen die Kraft, welche nothwendig ist, den Unterschenkel in Schwebe zu halten, desto geringer zu sein braucht, je höher die Patella ist. Es ist weiter verständlich, dass bei Voraussetzung eines horizontal gestellten Oberschenkels in stärkeren Beugestellungen das Drehungsmoment $S n$ in dem Maasse, als der Abstand n kleiner wird, abnimmt, bei rechtwinkeliger Stellung 0 wird (Gleichgewicht, in diesem Falle ist auch $K = 0$) und bei weiterer Beugung mit der Umdrehung der Grösse n nach der anderen Richtung negativ wird. Dagegen wird n bei zunehmender Streckung immer grösser und damit auch die für das Gleichgewicht nöthige Kraft K desto grösser, je mehr das Knie gestreckt ist.

Fig. 9.



Joachimsthal schreibt in seiner bekannten Arbeit „Ueber Structur, Lage und Anomalien der menschlichen Kniescheibe“ wie folgt; „Die zur Erklärung ihrer (Patella) functionellen Bedeutung aufgestellten Theorien, die von einer Erleichterung des Gleitens der

Quadricepsehne über das untere Femurende, von einer festeren Uebertragung der Action des Streckmuskels auf den Unterschenkel sprechen, fallen zusammen, wenn man sieht, dass ein Thier wie das Känguruh, das sich ausschliesslich springend fortbewegt und dazu einer überaus schnellen und kräftigen Streckbewegung des Kniegelenkes bedarf, keine Kniescheibe hat." Zur Bestätigung führt der Autor einen Fall von congenitalem Defect der Patella an, in welchem der damit Behaftete als Reiter und Hochtourist Hervorragendes geleistet habe. Beachtet man aber die Krankengeschichte dieses Falles[1]) genauer, so findet sich, dass dabei eine Hypertrophie des Quadriceps bestand, die wohl darauf hindeutet, dass der Betreffende bei jeder Anstrengung seiner Streckmusculatur eine verhältnissmässige Mehrarbeit zu leisten hatte. Ferner wurde in diesem Falle wie auch in dem Heine's eine stark vorspringende Tuberositas tibiae beobachtet und von Letzterem meines Erachtens richtig dahin gedeutet, dass das durch den Defect der Patella stark verringerte Drehungsmoment durch diesen Knochenvorsprung „einigermassen wieder hergestellt wurde".

In einem anderen Fall von angeborenem Mangel der Kniescheibe, in welchem ein Vorsprung der Tuberositas nicht so deutlich war, wird ausdrücklich bemerkt, dass der Kranke leicht ermüdete[2]). Im gleichen Sinne günstig mag an der normalen Kniescheibe auch der Ansatz der Strecksehne insbesondere des Ligam. pat. p. anzusehen sein, welche hauptsächlich an der dorsalen Seite der Patella und der derselben zugewendeten Hälfte des Randes angreifen. Es ist ein viel verbreiteter Irrthum und erst kürzlich wieder von Appel behauptet worden, dass das Ligament den Apex patellae „völlig umkleide". Der Apex steckt nicht in dem Ligament „wie die Eichel in ihrer Schale", sie ist vielmehr an ihrer ventralen Fläche vollkommen frei von Sehnengewebe; ähnlich ist es auch mit der Basis der Kniescheibe. Nimmt man sich die Mühe, eine sammt dem Sehnenapparat exstirpirte Patella von Fett- und Kapseltheilen vollkommen zu säubern und auszuspannen, so erhält man folgendes Bild: Die beiden flachen Sehnengebilde haben ihre directe Fortsetzung in der Corticalis der Dorsalfläche; der ganze Körper und Gelenktheil der Kniescheibe hängt gewissermaassen

---

1) Wuth, Dieses Archiv. Bd. 58.

2) Wolf-Lüdenscheid, Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 22.

daran; dies entspricht auch vollkommen der Entstehungsgeschichte dieses Knochens, welcher nicht in der Quadricepssehne (also auch nicht als Sesambein) sondern unter derselben als Anfangs selbstständige hyalin-knorpelige Anlage auftritt, so zwar, dass sämmtliche Fasern der Sehne aussen über dem Knorpel hinweglaufen (Bernays). So wird die Sehne gewissermaassen von der Kniescheibe getragen wie die Violinsaite vom Steg. Damit hängt es auch zusammen, dass bei einem Kniewinkel von 180° bis nahezu 120° die Quadricepssehne keinerlei Reibung am Femurknochen ausgesetzt ist, sondern von der Patella über den unteren Abschnitt desselben und den oberen Theil der Trochlea hinweggehoben wird. Dies betrifft aber gerade jene Phase in der Kniebeugung, während welcher die Rectussehne ihre grösste Bewegung in ihrer Zugrichtung ausführt. Dahin gehende Messungen haben mir ergeben, dass im ersten Viertel der Beugung (180—135°) ein Punkt der Quadricepssehne einen durchschnittlichen Weg von 36 mm zurücklegt, im zweiten Viertel einen solchen von 18 mm, im dritten 14 und im vierten 9 mm. Also gerade im Beginne der Beugung, wenn die relative Bewegung der Strecksehne am grössten ist, wird eine Reibung derselben durch die Patella verhütet.

Ich glaube nach alledem, dass die Behauptung Joachimsthal's, der Patella käme keine Bedeutung zu im Sinne einer Erleichterung des Sehnengleitens und einer besseren Kraftübertragung, mit Recht bestritten werden kann; wenigstens lässt sich, wie wir eben gesehen haben, die vortheilhafte Beeinflussung des Drehungsmomentes direct nachweisen.

Fasse ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen, sofern sie bei dem Mechanismus der Rissfracturen der Patella in Betracht kommen, kurz zusammen, so lassen sich ungefähr folgende Sätze aufstellen:

1. Von den fünf während der Kniebeugung im Streckapparat auftretenden Winkeln kommen für die Patellarfractur nur jene zwei in Betracht, an deren Bildung sich die Kniescheibe direct betheiligt. Diese Combination dieser beiden Winkel (Patellarwinkel) giebt in ihrer Veränderung während der Kniebeugung eine in ihren Hauptlinien charakteristische Curve.

2. Diese Curve steht unter dem Einfluss zweier erst



während der Beugung, in bestimmten Phasen auftretender Winkel, des Sehnen- und des Ligamentwinkels.

3. Der kleinste Patellarwinkel beträgt ungefähr 100° und fällt meistens mit einem gleichgrossen Kniebeugewinkel zeitlich zusammen. Dabei ruht aber die Kniescheibe auf einer ziemlich breiten Basis, so dass als die für einen Rissbruch prädisponirte Kniebeugestellung jene von 150° bezeichnet werden muss, wobei der Patellarwinkel allerdings 130°—140° beträgt, die Kniescheibe aber allein auf ihrem Querwulst aufruht.

4. Die mit Hilfe von Gipsausgüssen gewonnenen Contactflächen der Patella mit der Trochlea ergeben eine Kippstellung der ersteren bei durchschnittlich 150° Kniebeugung, wobei die Patella mit schmaler, rein quergestellter Fläche auf einer gleichen $1\frac{1}{2}$ cm vom oberen Rand des Knorpelüberzuges entfernten Stelle der Facies patellaris zu liegen kommt.

5. Die Beobachtung der ganzen Kniescheibe in Bezug auf ihre Bewegung ergiebt, dass dieselbe von der Streck- zur Kippstellung vorwiegend in einer Gleitbewegung, von hier zur spitzwinkligen Beugung mehr in einer Drehung um eine frontale Achse besteht.

6. Die Dimensionen der Patella, speciell das Verhältniss ihrer Höhe zur Länge unterliegen ebenso, wie die Form ihrer Berührungsflächen mit der Trochlea und die Winkelcurven des ganzen Sehnenapparates ziemlich grossen individuellen Schwankungen.

Im Folgenden sollen die in den einschlägigen Arbeiten anderer Autoren gegebenen Darstellungen des Mechanismus der Patellarfractur an der Hand meiner Untersuchungsergebnisse einer kurzen kritischen Besprechung unterzogen werden.

Nach dem von Schmidt gegebenen Eintheilungsprincip unterscheidet man zweckmässig folgende Entstehungsformen dieser Verletzungen:

1. Stossfracturen. Bruch (häufiger Splitterung) der Kniescheibe durch eine unmittelbar dieselbe treffende Gewalt. Beispiele: Jemand wird am Rücken liegend auf ebener Strasse über-



fahren; ein Arbeiter fällt mit gestrecktem Bein vom Gerüst auf das Pflaster; ein anderer erhält einen Hufschlag direct auf die Kniescheibe.

2. Die Stoss- und Rissfractur ist eine in ihrer Entstehungsart „combinirte" Form des Bruches, welche nach Schmidt's Darlegung sich nur dadurch von der ersteren unterscheidet, dass der infolge der erlittenen Stossfractur Gestürzte, im Bestreben, sich wieder aufzurichten, bezw. nicht umzusinken (Hufschlag) durch die dabei ausgeführten Bewegungsintentionen den im Streckapparat bereits bestehenden Riss (Bruch) auf die die Kniescheibe umgebenden Fascien und Seitenbänder (Ligg. parapatellaria v. Mikulicz) verbreitert.

3. Davon grundverschieden ist der typische Rissbruch, entstanden allein durch eine plötzliche und sehr intensive Streckbewegung (z. B. drohender Sturz nach rückwärts), wobei häufig als ein die Fractur begünstigendes Moment die mechanische Unmöglichkeit des Unterschenkels dem Zuge des Quadriceps zu folgen oder auch bloss eine abnorme Belastung oder Beschleunigung des Rumpfes hinzukommt.

4. Als Riss- und Stossfractur (zweite Art „combinirter" Brüche) bezeichnet Schmidt jene Unterabtheilung der indirecten Brüche, wo nach erfolgter Rissfractur das Knie derart heftig auf einen harten Gegenstand (Pflaster) auffällt, dass noch weitere Verletzungen (meist Splitterung des unteren Fragmentes) zu Stande kommen.

Die unter 3. charakterisirte indirecte Fractur oder typische Rissfractur ist in ihrem Entstehungsmechanismus wohl auf den ersten Blick verständlich, doch kommen hier begleitende Umstände in Betracht, deren Bedeutung verschieden aufgefasst wird. Lossen weist mit Sanson darauf hin, dass die Beugung des Knies den Bruch in der Kniescheibe begünstige: „In dieser Stellung ruht nämlich die Patella nur mit ihrer Mitte auf der Femurrolle auf, während der untere und obere Rand hohl liegen und durch das Lig. patellae einerseits, durch die Quadricepssehne andererseits im Winkel gezogen werden. Die Patella befindet sich in der Lage eines Stabes, der über dem Knie gebrochen werden soll und reisst in der Quere, seltener schräg ein."

Diese Beugestellung, welche nirgends genauer bezeichnet wird,



beträfe nach meinen Messungen einen Kniewinkel von durchschnittlich 150°, der Winkel, in welchem die dabei an der Patella wirkenden Kräfte zu einander stehen, einen solchen von 135°; denn es kann sich nach der Erklärung Lossen's nur um jene Stellung der Patella handeln, in welcher letztere im Begriffe steht von ihrer distalen auf die proximale Gelenkfläche hinüberzugleiten (Kippstellung). Nur in Fällen, wo der Querwulst sehr undeutlich ausgeprägt ist oder vollkommen fehlt, ist jenes Balanciren weniger ausgesprochen, immerhin liegt auch eine solche Kniescheibe bei genannter Beugestellung in der Mitte auf, mit ihrem oberen und unteren Rande hohl. Es ist deshalb schon die Behauptung Appel's: „Durch die Röntgographie ist die von Sanson aufgestellte Theorie, dass bei gebeugtem Knie nur das Mittelstück der Patella fest aufliege, während oberes und unteres Ende frei schwebe, als unhaltbar bewiesen“ durchaus unrichtig.

Sehr eingehend hat sich Bähr mit der Frage der Rissfracturen beschäftigt, hält aber dafür, dass dieselben viel seltener zu Stande kommen als allgemein angenommen wird. „Vor allem fehlt in den meisten Fällen die Plötzlichkeit und die Mächtigkeit der Contraction, um den Bruch als im wesentlichen durch Muskelzug entstanden zu erklären. Bei dem etwas gebeugten Knie ist zudem die Wirkung des Quadriceps auf die untere Hälfte der Kniescheibe ausgeschlossen, weil der Zug des Quadriceps zum grossen Theil durch das Anstemmen der oberen Hälfte gegen die Rolle aufgehoben wird.“

Dieser Erklärung Bähr's ist zunächst entgegenzuhalten, dass die Bezeichnung „bei etwas gebeugtem Knie“ nicht präcise ist. Thatsächlich stemmt sich bei einer Kniebeugung von 180°—150° nicht die obere, sondern die untere Hälfte der Kniescheibe gegen die Rolle. Weiter halte ich die Behauptung, dass in den meisten Fällen die Plötzlichkeit und Mächtigkeit der Contraction fehle, für unrichtig, umsomehr als wir in der Literatur eine grosse Reihe von Beobachtungen haben, in welchen die Schuld an der Fractur allein oder fast ausschliesslich der krampfhaften Contraction des Quadriceps zuzuschreiben ist. Wieso aber Bähr zur Ansicht kommt, dass bei irgend einer Beugestellung die Wirkung des Quadriceps auf die untere Hälfte der Kniescheibe ausgeschlossen sei, ist mir unverständlich. Er scheint der Meinung zu sein, dass bei der



Streckung des gebeugten Knies die Patella in der Fossa intercondylica gewissermaassen eingekeilt werde; wenigstens sind seine folgenden Worte dahin zu verstehen: „Das Hinaufrücken der Patella, schon durch das Anpressen behindert, wird erschwert dadurch, dass der Querdurchmesser der Vertiefung der Rolle nach oben abnimmt, während die Patella gleichzeitig nach der Mitte zu breiter wird.“ Ich habe in Bezug auf diese Behauptung ein jedes der von mir untersuchten Kniegelenke daraufhin angesehen und habe gefunden, was zu erwarten war, dass nämlich die Kniescheibe in keiner ihrer mannigfaltigen Stellungen die Kraftübertragung von Sehne auf Ligament oder umgekehrt in dem Sinne Bähr's beeinflusst; eine Differenz der Spannungen zwischen Sehne und Ligament ist bei der ausserordentlichen Gleitfähigkeit der Kniescheibe und den meist ebenen Contactflächen zwischen ihr und der Femurrolle so gut wie ausgeschlossen. Bestünden die von Bähr supponirten Verhältnisse zurecht, so müsste sich der Bewegung der Kniescheibe auf irgend einen Punkt der Bahn ein Hinderniss entgegenstellen, bezw. eine starke Reibung zwischen den Gelenkflächen auftreten, auf andere Weise ist eine Differenz in der Spannung der Sehnen nicht zu denken. Gewiss fällt bei zunehmender (passiver) Beugung eine immer grössere Componente der extendirenden Kraft in die Richtung des Drehpunktes und geht auf diese Art in Form von Druck verloren, doch ist die Grösse des Zuges, welcher an der Rectussehne wirkt, in jeder Beugestellung so gut wie gleich zu setzen jener, welche im gleichen Moment am Ligam. pat. p. zum Ausdruck kommt. Denn dank der Gleitfähigkeit der Kniescheibe kann letztere eine event. auftretende Differenz der Kräfte nach beiden Richtungen ungehindert ausgleichen.

Denselben Schluss zieht Bähr in einer anderen dasselbe Thema betreffenden Publication (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, neue Folge, IV. Serie). Dort heisst es: „Bei der Fractur in mittlerer Beugestellung des Kniegelenkes liegt die obere Hälfte der Patella der Rolle fest an. Die ganze Patella steht nahezu rechtwinklig zur Zugrichtung des Quadriceps“. . . . . „Wenn es also in mittlerer Beugestellung durch Muskelcontraction oder Dehnung zur Trennung kommt, dann kann immer nur die Sehne reissen oder mit ihr höchstens der Ansatz an der Patella“. Dieser Behauptung ist ausserdem entgegenzuhalten, dass die Patella niemals „nahezu recht-

winklig zur Zugrichtung des Quadriceps steht"; ein Winkel zwischen Kniescheibe und Rectussehne von 130° wie er in der punktirten Curve der Fig. 5 den tiefsten Punkt betrifft, ist schon ungewöhnlich. nach meinen Beobachtungen ist derselbe in der Regel noch grösser.

Bähr steuert darauf hin, eine bestimmte Theorie für die Entstehung der Patellarfracturen aufzustellen, versucht aber dabei meines Erachtens ganz mit Unrecht die von Sanson-Lossen gegegebene Erklärung für die Rissfractur umzustossen; er wendet sich auch gegen die „Balancierstellung" der Patella und giebt dieselbe nur für eine vollkommene Streckstellung zu. Demgegenüber habe ich in vielen Fällen stets das Gleiche constatiren können, dass nämlich gerade in vollkommener Streckstellung die Kniescheibe flach und weich in der von Fett umgebenen Fovea supratrochlearis liegt, man dagegen selbst bei straffster Spannnung der Sehne leicht in der ganzen Phase von 160° bis nahezu 80° Beugung Wippbewegungen mit derselben ausführen kann.

Die Erklärung Bähr's, die Patella breche am Uebergang des unterstützten Theiles in den nichtunterstützten bei Sturz auf das im rechten Winkel gebeugte Knie, ist gewiss nicht von der Hand zu weisen. Speciell wenn es sich um eine Kniescheibe mit grossem Apex handelt, wobei das Verhältniss des frei schwebenden zum unterstützten Theil noch ungünstiger wird, ist dieser Mechanismus sehr wohl denkbar. Freilich bedarf es dazu noch mehrerer anderer Umstände, zunächst der gleichzeitigen enormen Anspannung der Rectussehne. Dadurch wird aber nicht, wie Bähr annimmt, die Patella fest an die Femurrolle fixirt, vielmehr wird dadurch die Hebelwirkung der auf den Apex wirkenden Gewalt erschwert, bzw. verhindert. Versucht man die Verhältnisse an der Leiche nachzumachen, so gelingt es trotz möglichster Anspannung der Quadricepssehne. dem Apex immer leicht einem darauf senkrecht wirkenden Druck nachzugeben, den Stoss mit einer Drehung des Knochens elastisch aufzufangen. Um also hier die Möglichkeit eines richtigen „Abbrechens" der unteren Kniescheibenhälfte gelten zu lassen, müssen wir eine gleichzeitig wirkende ausserordentlich starke Anspannung des Quadriceps annehmen.

Zweitens muss bei Entstehung einer derartigen Fractur der Körper in einer ganz bestimmten Art und Weise zu Falle kommen,



d. h. zwischen der Beugestellung des Oberschenkels und jener des Unterschenkels muss in Bezug auf die Bodenbeschaffenheit ein ganz bestimmtes Verhältniss bestehen, wenn die Patella gerade in der für die Fractur geeigneten Lage der Femurrolle aufliegen und der Stoss senkrecht auf ihre untere Hälfte wirken soll.

Immerhin ist dieser Mechanismus sehr wohl denkbar und mag bei einem Theil der unter die directen Brüche zu rechnenden Fälle zur Geltung kommen. Daneben spielt bei allen in stärkerer Beugestellung zu Stande kommenden Patellarfracturen, wie König in seiner klaren Darlegung besonders hervorhebt, die passive Dehnung des Streckapparates gewiss eine grosse Rolle.

Kehren wir nochmals zu den indirecten Brüchen zurück, so möchte ich zunächst auf eine Behauptung Pochhammer's eingehen. Derselbe spricht die Meinung aus, dass bei den Rissbrüchen die Bewegung der Kniescheibe nicht ihrem gewohnten Mechanismus folgt; es trete vielmehr durch den plötzlichen Ruck in Folge des Fehltrittes oder des Stolperns eine Störung der die Gelenkbewegung regelnden Factoren ein, die Gelenk- und Kapseltheile erlitten Zerrungen und Zerreissungen, es käme zu einer regelrechten Kniegelenksverstauchung, deren Erscheinung man fast bei jeder Patellarfractur vorfinde. Ob hier der Autor nicht Ursache und Wirkung verwechselt? Jedenfalls ist eine Störung in der normalen Bewegung des Kniegelenkes nur durch abnorm gerichtete Kräfte möglich und tritt bekannter Weise eher eine Luxation der Hüfte oder Fractur eines Röhrenknochens auf als ein Entgleisen der normalen Flexions- und Rotationsbewegung im Knie. Zudem ist für die Erklärung der Rissfractur die Voraussetzung abnorm gerichteter Kräfte unnöthig. Welcher Art die von Pochhammer bei den meisten Patellarfracturen beobachteten Symptome der „regelrechten Kniegelenksverstauchung" sind, giebt derselbe nicht an. Ich glaube also, dass seine Annahme, eine Störung der normalen Gelenkbewegung unterstütze die Entstehung der Rissfractur unbegründet ist.

Walz deutet in einer interessanten Arbeit darauf hin, dass die Stelle des Kniescheibenbruches mit der von ihrer jeweiligen Unterstützung abhängigen Länge der beiden Hebelarme im Zusammenhang stünde; „an einem gewissen Punkt wird jedoch der längere Hebelarm nicht mehr im Stande sein, die Kniescheibe zu brechen, sondern das am kürzeren Hebelarm befestigte Sehnengebilde zerreissen." Auf einer schematischen Zeichnung lässt sich diese Erklärung, die speciell auf die Frage der Ligament- und Sehnenrupturen gerichtet ist, mit



den Gesetzen der Mechanik ohne Weiteres in Einklang bringen. Am lebenden Knie ist die Topographie wesentlich complicirter, vor Allem ist der für die Hebelwirkung nothwendige fixe Drehpunkt in den meisten Kniebeugestellungen eine bewegliche Fläche. Doch mag die Erklärung Walz' für manche Fälle von Sehnen- oder Ligamentzerreissungen ihre Berechtigung haben. Die Seltenheit der Patellarfracturen im jugendlichen Alter erklärt er nach denselben Prinzipien mit der physiologischen Kürze der Kniescheibe.

Schmidt äussert sich in seiner bekannten Arbeit wie folgt: „Die Contraction des Quadriceps ist nicht die Ursache des Risses, sondern wirkt oft gerade als Schutzvorrichtung, nämlich in allen den Fällen, in denen sie genügt, um den schwankenden Oberkörper im Gleichgewicht zu erhalten und nicht, wenn sie übermässig ist, tritt der Riss ein, sondern wenn sie zu gering ist." Auch diese Auffassung ist, wie ich glaube, nicht ganz richtig. Es handelt sich wohl in jedem Falle von Rissfractur um zwei in Bezug auf die Patella entgegengesetzt wirkende Kräfte; auf der einen Seite der Zug des Quadriceps; derselbe kann noch verstärkt werden durch passive Dehnung des Muskels, z. B. infolge Hintenüberfallens des Körpers. Diesem Zug entgegen wirkt eine in der verschiedensten Weise auftretende Kraft; dieselbe besteht wohl am häufigsten darin, dass der Unterschenkel im Moment der Quadricepscontraction durch eine passive Gewalt gebeugt wird, also nicht nur dem Zuge des Streckmuskels nicht folgt, sondern eine gerade entgegengesetzte Bewegung ausführt. Beides ist aber, wie wir aus einer Reihe von Beobachtungen wissen und es sich aus den Gesetzen der Mechanik ergiebt, für die Entstehung einer Fractur nicht unbedingt nothwendig; die beugende Kraft muss nicht, wie Schmidt annimmt, die stärkere sein, es kommt nicht darauf an, ob die Contraction „zu gering" oder ob sie „übermässig" ist. Allein maassgebend ist die Spannung des Streckapparates und dieselbe kann bei entsprechender Vehemenz der Contraction die gleiche Grösse erreichen, ob der Körper dabei durch eine schwere Last zu stürzen droht, ob der Fuss über eine Schwelle stolpert, ob er etwa durch eine eben ausgeführte Flexion (Sprung über einen Graben) eine Bewegung in entgegengesetzter Richtung ausführt.

Die plötzliche Contraction erfordert in jedem Falle eine ausserordentliche Winkelbeschleunigung des Unterschenkels; übersteigt dabei die Spannung des Streckapparates dessen Festigkeit, so reisst derselbe ein, ohne dass dabei der Unterschenkel eine be-



merkenswerthe Bewegung gemacht zu haben braucht. So erklären sich auch die Fälle indirecter Patellarfractur infolge Ausgleitens auf glattem Boden.

Zum besseren Verständniss dieser mechanischen Verhältnisse denke man sich eine Masse m; auf diese wirke in einer bestimmten Richtung die Kraft K, wodurch die Masse die Beschleunigung b (Zuwachs der Geschwindigkeit in der Secunde) erhält. Zwischen Kraft, Masse und Beschleunigung besteht nun die Beziehung $K = m\,b$, d. h. bei ein und derselben Masse haben wir eine um so grössere Kraft anzuwenden je grösser die zu erzielende Beschleunigung sein soll. Denken wir uns die Kraft dadurch gegeben, dass wir an einer Schnur ziehen, welche an der Masse m befestigt ist, so ist die Beschleunigung nach oben durch die Rissfestigkeit der Schnur begrenzt. Denn wird $m\,b$ grösser als letztere, dann muss die Schnur eben zerreissen. Zieht man also sehr rasch an der Schnur, so kann die Masse relativ klein sein und doch keine merkliche Bewegung machen, da ja zum Zerreissen des Fadens eine Zeit genügt, die wir weit unter $^1/_{1000}$ Secunde schätzen können. Ganz Analoges gilt für die drehende Bewegung, dabei ergiebt sich die Gleichung

$$K\,a = m\,r^2\,\beta,$$

wobei $K\,a$ die Kraft multiplicirt mit ihrem senkrechten Abstand vom Drehpunkt, also das Drehungsmoment ist, $m\,r^2$ das Product bedeutet aus der am anderen Hebelarm angreifenden Masse und dem Quadrat ihrer Entfernungen vom Drehpunkt, das Trägheitsmoment. β ist die Winkelbeschleunigung. Diese Gleichung lässt sich nun genau so discutiren wie die obige Gleichung $K = m\,b$, wobei K dem Drehungsmoment $K\,a$ entspricht, b der Winkelbeschleunigung β und m dem Trägheitsmoment $m\,r^2$.

Greifen wir nochmals auf Fig. 9 zurück, so lassen sich die hier angedeuteten Verhältnisse ohne Weiteres auf das gezeichnete Hebelsystem übertragen, wenn wir den Umstand in Rechnung ziehen, dass dort die Kraft K nicht senkrecht auf den Hebelarm wirkt. Wenn wir die Kraft K, deren Grösse der Pfeil auf der Linie $a\,b$ angeben soll, in ihre Componenten K_1 und K_2 zerlegen, so haben wir in K_1 die auf den Hebelarm senkrecht stehende Kraftrichtung; K_2 fällt mit dem Drehpunkt zusammen und ist unwirksam. Die somit allein in Betracht kommende Componente K_1 erzeugt ein Drehungsmoment

$$K_1\,d = K\,d \sin \alpha.$$

Das Drehungsmoment ist daher abhängig von der Kraft K, dem Abstand ihres Angriffspunktes vom Drehpunkt und dem Sinus des von beiden eingeschlossenen Winkels.

Nehmen wir in unserem concreten Falle die Winkelbeschleunigung β als fixe Grösse an, so sehen wir, dass die Kraft K der vorigen Gleichung ausserordentlich zunehmen muss, wenn das Trägheitsmoment grösser wird, etwa durch eine besonders lange Extremität oder einen schweren Fuss, oder auch durch ein Hinderniss, welches sich letzterem bei der Streckung des Unterschenkels in den Weg stellt. Der Umstand, dass der Angriffspunkt der Kraft so nahe dem Drehpunkt und so fern dem Schwerpunkt des Unterschenkels liegt,

ist für die Bewegung bei stärkerer Flexion günstig, ungünstig aber bei geringer Beugestellung. Ich habe mich bemüht, die Kraft zu messen, welche nothwendig ist, den bei horizontal fixirtem Oberschenkel herabhängenden Unterschenkel durch die Strecksehne wagerecht zu heben, habe aber dabei keine constanten Grössen gefunden. Doch war an der Leiche des Erwachsenen in jedem Fall eine Belastung von 16—24 kg. nothwendig. Soll aber dem Unterschenkel eine bestimmte Winkelbeschleunigung ertheilt werden, so wächst die Grösse der nöthigen Kraft begreiflicher Weise um ein Vielfaches an.

Ueber die Entstehung der indirecten Kniescheibenbrüche weisen die Angaben der Verletzten stets eine gewisse Gleichartigkeit auf. Dieselben können in drei Hauptgruppen eingetheilt werden, welchen wir folgende Paradigmen zu Grunde legen wollen.

1. Das Hintenüberfallen bei Ausgleiten auf ebenem Boden,
2. Der Sprung über einen Graben, und
3. das Vorwärtsfallen infolge Strauchelns über ein am Boden befindliches Hinderniss.

Allen diesen 3 Entstehungsarten ist gemeinsam eine sehr grosse und reflexartig ausgeführte Contraction des Quadriceps. Ein prinzipieller Unterschied besteht scheinbar zwischen dem 3. und dem 1. Beispiel in dem Sinne, als der Streckung des Unterschenkels in dem einen Falle ein nicht selten absolutes Hinderniss im Wege steht, im anderen Falle oft gar nichts; dass aber dieser Factor eine desto geringere Rolle spielt, je grösser die Plötzlichkeit ist, mit welcher die Contraction vor sich geht, geht aus den eben dargelegten mechanischen Verhältnissen zur Genüge hervor. Es besteht also thatsächlich im Entstehungsmechanismus der drei gewählten Beispiele von Rissfractur kein prinzipieller Unterschied. Die Continuitätstrennung im Streckapparat entsteht in dem Augenblick, wo einer plötzlichen Contraction im Quadriceps der Unterschenkel nicht bezw. nicht rasch genug folgen kann. Die relative Grösse dieser „Gegenkraft“ wächst im Beispiel 1 und 2 erst durch das Hinzukommen des Trägheitsmomentes zu der für die Entstehung der Fractur nothwendigen Kraft an.

Diese Art der Patellarfractur entsteht, wie Sanson und Lossen annehmen, sehr wahrscheinlich bei leichter Beugestellung des Kniegelenkes. Zunächst deshalb, weil die Kniescheibe dabei im Winkel gezogen wird und ein Biegungsbruch wesentlich leichter entsteht als ein reiner Rissbruch; ferner dürfte auch der Reflex



der Streckbewegung bei mässiger Beugung ein viel kräftigerer sein, als bei stärkerer, wenn wir überhaupt annehmen wollen, dass letzterer zuweilen erst dann eintritt, wenn das Knie bereits stärker gebogen ist; dies ist aber unwahrscheinlich. Aber auch eine mehr willkürliche Streckbewegung wird der zu fallen Drohende eher im Beginne des Einknickens forciren, wenn er eben noch Hoffnung hat das Gleichgewicht wieder zu erlangen, als bei bereits stärkerer Beugung, wo er sich eher darauf beschränken wird, durch eine mässige Spannung des Kniestreckers die Wucht des Falles zu lindern.

Wir finden bei den sogen. „directen“ Brüchen in einem auffallend grossen Procentsatz eine unter folgendem Beispiel einzureihende Entstehungsart: Jemand trägt eine Last die Treppe hinauf, hebt dabei einen Fuss zu wenig, stösst damit an den Rand einer Stufe, fällt nach vorne mit der Kniescheibe auf eine Kante und erleidet dabei einen Querbruch der Patella. Das Trauma ist in diesem Falle, wie m. E. in vielen anderen der sog. directen Brüche, ein nur sehr geringes und in seiner Bedeutung ungefähr dem gleichzustellen, mit welchem man bei einer Contractur der Hüfte den gespannten Tensor fasciae latae mit dem Ulnarrand der Hand zur Zerreissung bringen kann, während gleichzeitig eine kräftige Extension des Oberschenkels ausgeführt wird. Gersuny beschreibt einen Fall von Zerreissung der Achillessehne, wobei ein kräftiger Stoss mit der Fussspitze (Rand der Stiefelsohle) rechtwinklig gegen die straff gespannte Sehne diese rupturirte. Eine ähnliche oder gleiche Rolle spielt das Trauma gewiss in vielen Fällen von „directer“ Fractur bei mässiger Beugestellung. Dafür spricht auch der meist quere Verlauf der Bruchlinie und das Fehlen äusserer Verletzungen. Auch ist der ganze Hergang des Unfalles in den seltensten Fällen danach angetan, einen rein directen Bruch der Kniescheibe hervorzurufen. Dazu ist eine enorm grosse Gewalt nothwendig, wie sie bei gewöhnlichen Unglücksfällen gar nicht vorkommt.

Verschiedene Autoren haben es versucht den Bruch der Kniescheibe künstlich zu erzeugen, meist ohne Erfolg. Ich stellte mir vor, dass dies vielleicht leichter gelingen dürfte, wenn man die Patella einem den physiologischen Verhältnissen entsprechenden Winkelzug aussetzt. Zu diesem Zweck wurde eine möglichst frische Kniescheibe sammt Ligament und Strecksehne von der Extremität



herausgenommen und die beiden Sehnengebilde mit je 6 Seidenfäden stärkster Sorte nach Art der Lange'schen Sehnennaht durchflochten. Nun wurde der so präparirte Streckapparat in eine ad hoc modificirte Lorenz'sche Schraube eingespannt und die Patella durch eine harte Unterlage derart unterstützt, dass Sehne und Ligament mitaneinder einen Winkel von ca. 135 °, (entsprechend der Kippstellung der Kniescheibe) bildeten. Nun wurde rasch die Schraube angezogen und in dem Moment, wo ich fürchtete, die Seidenschnüre würden reissen, ein ziemlich fester Schlag mit dem Hammer auf die Patella ausgeführt. Es zeigte sich, dass trotz meiner nicht geringen Kraft der Hammer zu schwach war, ich musste zur Axt greifen, erzielte aber mit dieser nur eine Zertrümmerung der Kniescheibe, niemals einen Querbruch; es war als offenbar die extendirende Kraft noch zu gering.

Zusammenfassend möchte ich meine Meinung ungefähr folgendermaassen ausdrücken.

Gegen die von Sanson-Lossen aufgestellte Theorie des Biegungsbruches bei mässiger Beugung im Kniegelenk ist kein begründeter Einwand zu erheben: vielmehr sprechen die bei dieser Stellung obwaltenden mechanischen Verhältnisse in gleicher Weise wie die begleitenden Umstände vieler Kniescheibenbrüche durchaus im Sinne jener Erklärug.

Literatur.

Appel, Atypische Zerreissung des Streckapparates. Dieses Archiv. Bd. 89.

Bähr, Ueber Patellarfractur. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge. IV. Serie. — Zum Mechanismus der Querfraktur der Patella. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 3. — Ein Beitrag zu den Brüchen der Kniescheibe. Arch. f. Unfallheilk., Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten. 1896.

Bernays, Morpholog. Jahrb. Bd. 4. 1878.

Chaput, Bull. d. l. société anat. de Paris. 1886. p. 809.

Fick, Handb. der Anat. und Mechanik der Gelenke. Jena 1904.

Gersuny, Die subcutane Zerreissung der Achillessehne. Wiener med. Wochenschrift. 1896.

Heine, Ueber den angeborenen Mangel der Kniescheibe. Berl. klin. Wochenschrift. No. 19.

Helferich, Atlas und Grundriss der Fracturen und Luxationen.



Hönigsschmied, Leichenexperimente über die Zerreissung der Bänder im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36.

Joachimsthal, Ueber Structur, Lage und Anomalien der menschlichen Kniescheibe. Dieses Archiv. Bd. 67.

Klemm, Zur Anatomie und Therapie der Kniescheibenbrüche. Petersburger med. Wochenschr. 1892. No. 49.

König, Zur Entstehungsgeschichte der Verletzungen des Streckapparates vom Kniegelenk. D. milit.-ärztl. Zeitschr. 1895. H. 4.

Lossen, Die Verletzungen der unteren Extremität. Deutsche Chir. Lief. 65.

Lotheissen, Ueber die Zerreissung des Streckapparates im Kniegelenk. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 24.

Maydl, Ueber subcutane Muskel- und Sehnenzerreissung sowie Rissfracturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 17 u. 18.

H. v. Meyer, Der Mechanismus der Kniescheibe. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. (Anat. Abth.) 1880.

Oehlecker, Resultate blutiger und unblutiger Behandlung der Patellarfracturen. Dieses Archiv. Bd. 77.

Pochhammer, Fractur und Refractur der Patella nebst einigen Bemerkungen zum Entstehungsmechanismus der Kniescheibenbrüche. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1907. No. 9.

Schmidt, Die anat. Gestaltung des Kniestreckapparates beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1903. — Ueber die Entstehung und Behandlung der Kniescheibenbrüche. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 39.

Triepel, Physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902.

Walz, Zum Mechanismus der subcutanen Zerreissung des Quadriceps, der Patella und des Ligam. pat. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 44.

Wolf-Lüdenscheid, Zwei Fälle von angeborenen Missbildungen. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 22.

Wuth, Ueber angeborenen Mangel, sowie Herkunft und Zweck der Kniescheibe. Dieses Archiv. Bd. 58.

Zuppinger, Die active Flexion im unbelasteten Kniegelenk. Anat. Hefte. Abth. 1. 1904. H. 77.



V.

(Aus der k. k. böhm. chirurg. Universitäts-Klinik in Prag. — Vorstand Prof. Dr. O. Kukula.)

Ueber die Enderfolge der Operation der Wanderniere nach Kukula.

Von

Primararzt Dr. S. Kostlivy (Trebitsch),

gew. Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Wenige Wochen nur und zum dreissigsten Male jährt sich der Tag, an dem Winkler über Vorschlag seines Assistenten Keppler die operative Wiederbefestigung einer Wanderniere versucht und mit Erfolg auch durchgeführt hat. Ein Zeitraum, lang genug — sollte man meinen — über den Werth oder Unwerth eines operativen Eingriffes zu entscheiden, zumal er, in der Sturm- und Drangperiode einer neuaufstrebenden Wissenschaft vorgeschlagen, alle ihre Wandel mitgemacht und somit so manches überdauert hat, was spätere Zeiten als jugendliche Irrungen zurückzuweisen oder erst ins richtige Geleise zu bringen hatten.

Und dennoch ist es bisher noch nicht einmal gelungen, über die primitivsten Grundbedingungen der operativen Therapie — des wann und wie zu operiren ist — halbwegs Einigkeit zu erzielen. Während manche Operateure nicht abgeneigt sind, jeden Fall von constatirter Wanderniere, die Beschwerden macht, operativ anzugehen, sind andere, je nach ihren persönlichen Erfahrungen und Resultaten in der Wahl ihrer Fälle viel vorsichtiger und scheiden insbesondere alle mit hystero-neurasthenischen Beschwerden complicirten Wandernieren principiell von der operativen Behandlung

aus, überzeugt von dem schlechten oder mindestens recht zweifelhaften Erfolg der Operation in solchen Fällen. Ja auffallend genug, dass Kliniker vom Rufe Israel's, Tuffier's, Albarran's, denen doch gewiss nie jemand ein vorzeitiges, nicht genügend begründetes Urtheil über eine Frage von solcher Tragweite zuzumuthen sich getraute, den am meisten conservativen Standpunkt einzunehmen sich bemüssigt fanden und nur in solchen Fällen die Berechtigung einer activeren Therapie zuzugeben geneigt sind, wenn sogenannte Einklemmungserscheinungen, Stieltorsionen, intermittirende Hydronephrosen ein operatives Einschreiten als unbedingt geboten erscheinen lassen.

Herrscht nun aber, sogar in den führenden Kreisen, schon in betreff des ersten Punktes, der Indicationsstellung, ein solcher geradezu diametraler Gegensatz, so ist es bei der Gruppe, der die Operation weit bedingungsloser empfehlenden Chirurgen in Bezug auf die Wahl der Methode nicht viel besser bestellt. Beweis dafür ist die ganz respektable, mit jedem Jahre stets noch wachsende Zahl von Operationen und Modificationen, die bisher ersonnen wurden und die nur das eine sicher beweisen, dass keine von ihnen soviel Vortheile und so wenig Misserfolge aufzuweisen hat, dass sie nicht zumindest modificirt werden könnte.

Ueberblickt man nun die Summe der bis heute vorgeschlagenen verschiedenen Methoden, so sind in der Hauptsache drei principielle Kategorien zu unterscheiden, nach denen die Autoren der verschiedenen Methoden an die Lösung des gegebenen Problems einer festen und dauernden Fixation der ektopischen Niere geschritten sind.

Es sind dies:

1. Methoden, bei denen die Niere durch Annähen ihrer in mehr, weniger grossem Umfange abpräparirten Kapsel an einem stabilen Punkte befestigt werden soll. Hierher gehören die Operationen, wie sie Halm, Büdinger, Maydl, Gianettasio, Martrosimone, Ruggi vorgeschlagen haben.

2. Fixation des Organes mittels intraparenchymatöser Nähte nach Guyon, Rotter, Joanescu, Küster, Braun.

3. Combinirte Methoden, sei es, dass Naht und Tamponade angewendet wurde (Senn, Witzel, Biondi, Riedel), sei es, dass die Fixation durch verschiedene complicirte Nahtführungen erzielt werden sollte (Witzel II, Balacescu), Methoden, die in ihrer



weiteren Folge sogar zu recht originellen — wenn nicht zu sagen bizarren — Vorschlägen (Cattarini) geführt haben.

Der stichhaltigste Einwand, der gegen die Methoden der I. Gruppe ins Feld geführt worden ist, ist der, dass sie nicht selten eine feste Fixation der Niere nicht herbeizuführen im Stande sind, demnach schon technisch trotz des für die Function des Organes immerhin nicht gleichgiltigen Eingriffes einen vollen Erfolg der Operation nicht verbürgen, da die durch einfache Decortication erzielte Anfrischung der Nierenoberfläche kaum genügt, eine wirklich resistente Narbenfixation der Niere herbeizuführen. Es ist ja darum auch von manchen Seiten empfohlen worden, durch Verätzung der decapsulirten Nierenoberfläche mittels Carbolsäure oder Chlorzinklösung eine festere Vereinigung derselben mit der Umgebung hervorzurufen — ein Verfahren, das sich ganz begreiflicherweise keine allzu grosse Anhängerschar verschaffen konnte.

Doch auch die intraparenchymatöse Naht hat ihre Gegner. Schädigungen des Nierenparenchyms, wie sie von einzelnen Autoren ganz offenherzig zugestanden werden, sind gegen diese ins Feld geführt worden. So hat Rose Nephritiden, Braun Hämaturie, Langenbeck sogar hämorrhagischen Infarkt nach intraparenchymatöser Naht beobachtet. Noch unliebsamer da häufiger ist das Auftreten sklerosirender Entzündungen um die als Fremdkörper wirkende intraparenchymatöse Naht, die hauptsächlich bei Verwendung unresorbirbaren Nahtmateriales beobachtet wird, während Catgut wieder, wegen seiner allzu raschen Resorbirbarkeit, den Erfolg der Operation mangels genügend langer Haltbarkeit in Frage stellt. Deshalb auch die Vorschläge zwar unresorbierbares Material zu verwenden, die Nähte aber so anzulegen, dass sie nach Verlauf einer gewissen Zeit wieder entfernt werden können.

Auf eine weitere Gefahr der intraparenchymatösen Naht Infection durch Verletzung der Tubuli contorti, ja sogar des Nierenbeckens — hat Garener hingewiesen.

Die Combination der intraparenchymatösen Naht mit Tamponade des Nierenbettes weist als hauptsächlichsten Nachtheil neben allen Unannehmlichkeiten, die die intraparenchymatöse Naht an und für sich machen kann — eine ganz überflüssige Verzögerung der Theilungsdauer auf (Riedel). Auch das aprioristische Verzichten auf die Prima intentio kann bei Operationen an einem

Organe, das gegenüber Entzündungsprocessen in seiner Umgebung so empfindlich ist, wie die Niere, kaum als vortheilhaft dahingestellt werden, wenn auch nicht bestritten werden soll, dass sich bei ganz besonders vorsichtiger und ganz besonders peinlich sauberer Nachbehandlung eine secundäre Infection der tamponirten Wundhöhle hintanhalten lässt.

Die complicirten Nahtmethoden endlich bieten, neben der erhöhten Gefahr unliebsamer Nebenverletzungen (Eröffnung der Pleura u. A.), vermöge ihrer technischen Schwierigkeiten und der dadurch bedingten Verlängerung der Operationsdauer, weniger Gewähr für aseptische Wundverhältnisse. Jeder Fehler in der Asepsis bedroht aber hier den Operationserfolg, der ja nur auf die Prämisse eines reactionslosen Einheilens des implantirten Fremdkörpers aufgebaut ist. Zwingt nun aber die secundäre Fistelbildung zur Entfernung des Fremdkörpers, dann ist die Niere ihres Haltes beraubt, wenn sie nicht durch secundäre Verwachsungen in der Umgebung genügend fixirt ist; letzteres aber hätte man auch auf einfacherem Wege und mit weniger Gefahr und Zeit für den Patienten erzielen können.

Zu alledem sind aber auch bei glatter Einheilung genügend Fälle bekannt, wo der eingeheilte Fremdkörper (Silberdraht und ähnliches) trotzdem später wieder entfernt werden musste, da er zur Ursache recidivirender schmerzhafter Nephralgien wurde, die erst mit seiner Entfernung aufhörten.

Es giebt also unter den angeführten Gruppen keine einzige, gegen die nicht gewichtige und wohl beherzigenswerthe Einwände erhoben werden könnten.

Dass dieselben auch von anderen Seiten empfunden und beherzigt worden sind, dessen bester Beweis ist die stets sich mehrende Zahl neuer Vorschläge, die die bekannten Gefahren und Mängel beheben sollen oder zu umgehen trachten.

Was ist aber von einer idealen Methode der Fixation einer Wanderniere vor allem zu verlangen?

Wir können dies, wie ich glaube, in folgenden drei Sätzen zusammenfassen:

1. Sei der Eingriff ein technisch leichter und möglichst einfacher; da doch die Krankheit selbst in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine unmittelbare Lebensgefahr mit sich bringt, darf wohl auch das zu ihrer Heilung angewandte Mittel — die

Operation — keine derartige sein, dass sie, sei es durch überflüssige Narkosedauer, sei es durch Infectionsgefahr, die Integrität des Organes, geschweige denn das Leben des Patienten bedroht. Technische Einfachheit und rasche Ausführbarkeit sind daher vor allem zu fordern.

2. Die Operation muss aber trotzdem den vollen Erfolg — d. i. die feste absolut sichere Fixation der Niere — garantiren.

3. Darf durch den Eingriff die spätere functionelle Integrität der Niere nicht im mindesten in Frage gestellt werden; im Gegentheile wollen wir ja neben der Befreiung des Patienten von seinen Beschwerden durch die Wiederbefestigung die Niere vor den Fährnissen, denen sie bei der Ptose ausgesetzt ist, bewahren.

Es ist nun von meinem Chef Prof. Kukula bereits im Jahre 1902 eine Methode der Nierenfixation angegeben worden, die damals schon, trotz der geringen Zahl der Fälle und kurzen postoperativen Beobachtungsdauer recht vielversprechend war, da mit ihr ein ganz neuer bisher und auch später von niemandem eingeschlagener Weg zur Erreichung des erstrebten Zieles betreten worden ist.

Nur konnte damals mangels genügender Erfahrung über die Endeffecte der Operation ein endgiltiges Urtheil noch nicht abgegeben werden. Heute aber, wo wir bereits über ein grösseres einschlägiges Material und zum Theile recht lange Beobachtungsdauer zurückblicken, wird es wohl berechtigt sein, das Versäumte von damals nachzuholen.

Vor allem aber möge mir noch gestattet werden, mit wenigen Worten die Anzeige zur Operation zu streifen, wie sie an der Klinik gewissenhaft eingehalten wird, da dieselbe für die richtige Beurtheilung unserer — es kann dies ohne Ueberhebung ruhig behauptet werden — ganz ausnehmend ausgezeichneten Erfolge von nicht geringer Bedeutung ist. Ja, wir möchten sogar behaupten, dass wir nicht zum Geringsten eben dieser rigoroseren Auswahl der Fälle unsere besonders günstigen Erfahrungen verdanken, da nun einmal nicht abgeleugnet werden kann, dass es Kranke mit Wandernieren giebt, die auch durch die beste und festeste Fixation der ptotischen Niere von ihren Beschwerden nicht befreit werden können; es ist dies insbesondere stets dann der Fall, wenn die Wanderniere nur Theilerscheinung allgemeiner schwerer Enteroptose ist, wie solche bei Frauen nach mehreren rasch aufeinanderfolgenden

Geburten oder den neuester Zeit so beliebten „energischen“ Entfettungscuren zur Beobachtung gelangen.

Nicht weniger erfolglos pflegt die Nierenfixation bei bestehenden schweren hysteroneurasthenischen Beschwerden „minderwerthiger“ Individuen zu sein. Die fehlenden Corneal- und Rachenreflexe, Ovaralgie, Costa fluctuans und alle die anderen zur Genüge bekannten Symptome dieser Zustände werden dem Operateur genügend Handhabe bieten, den zweifelhaften Erfolg vorauszuahnen, um, wenn möglich, ein operatives Eingreifen dankend abzulehnen. Wenn möglich — denn gerade diese Patientinnen sind es, die von irgendjemand auf ihre Wanderniere aufmerksam gemacht, die Operation ganz energisch fordern, sogar auch dann noch, wenn man sie auf das mögliche Fehlschlagen derselben offenherzig aufmerksam gemacht; was sie aber gar nicht hindert, den Arzt später, wenn seine Voraussage eingetroffen, wegen der „überflüssigen und leichtsinnigen“ Operation mit Vorwürfen zu überhäufen.

Die Indication, wie sie, von Prof. Kukula formulirt, in der Klinik eingehalten wird, geht nun dahin: leichte Fälle mit ganz geringgradigen Beschwerden und nicht allzu bedeutender Ptose werden zunächst nicht operirt. Wir haben in solchen Fällen durch Verordnung einer gut sitzenden Bauchbinde und event. Combination mit zweckentsprechender Massage und roborirender Diät recht zufriedenstellende Erfolge zu verzeichnen gehabt.

Desgleichen scheiden wir alle Fälle von schweren allgemeinen Enteroptosen und Hystero-Neurasthenien aus den schon oben erwähnten Gründen von der operativen Behandlung von vornherein aus. Wir haben während der zu referirenden $4\frac{1}{2}$ Jahre, seit Prof. Kukula die Klinik übernommen, im Ganzen in 12 Fällen die Operation aus den erwähnten Gründen abzulehnen für gut befunden.

Dagegen eignen sich alle Fälle von Beschwerden des gastrointestinalen oder des urogenitalen Typus wie auch die verhältnissmässig häufigsten Combinationen beider ganz vorzüglich zu der operativen Behandlung und man wird in diesen reinen Fällen bei richtiger Technik kaum einmal vom Operationserfolge enttäuscht werden. Selbstverständlich wird man auch da wieder des Oefteren auf gewisse der Hystero-Neurasthenie zugehörigen Symptome stossen und auch allgemeine Enteroptosen verschiedenen Grades werden nicht selten zu beobachten sein, da ja die Nierenptose fast immer

nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Relaxation im Bauchraume ist.

Sind diese Symptome nur geringen Grades, dann kann man mit Sicherheit hoffen, dieselben durch eine rechtzeitige Operation in günstigstem Sinne zu beeinflussen. Schwierig ist die Entscheidung nur in den Grenzfällen; hier aber kann wohl nur langjährige Erfahrung die richtige Entscheidung treffen.

Im übrigen sind wir in allerletzter Zeit bezüglich der hysteroneurasthenischen Formen etwas weniger rigoros in der Auswahl der Fälle geworden, da wir, in einigen Fällen durch äussere Umstände zur Operation gedrängt, uns überzeugen konnten, dass die von uns geübte verlässliche Methode der Nierenfixation im Stande ist, sogar auch recht hochgradige hystero-neurasthenische Symptome günstig zu beeinflussen. So haben wir denn, wie aus den beigefügten Krankengeschichten hervorgeht, in letzter Zeit eine stets steigende Zahl auch solcher Kranker operirt, trotzdem aber keinen Misserfolg erlebt.

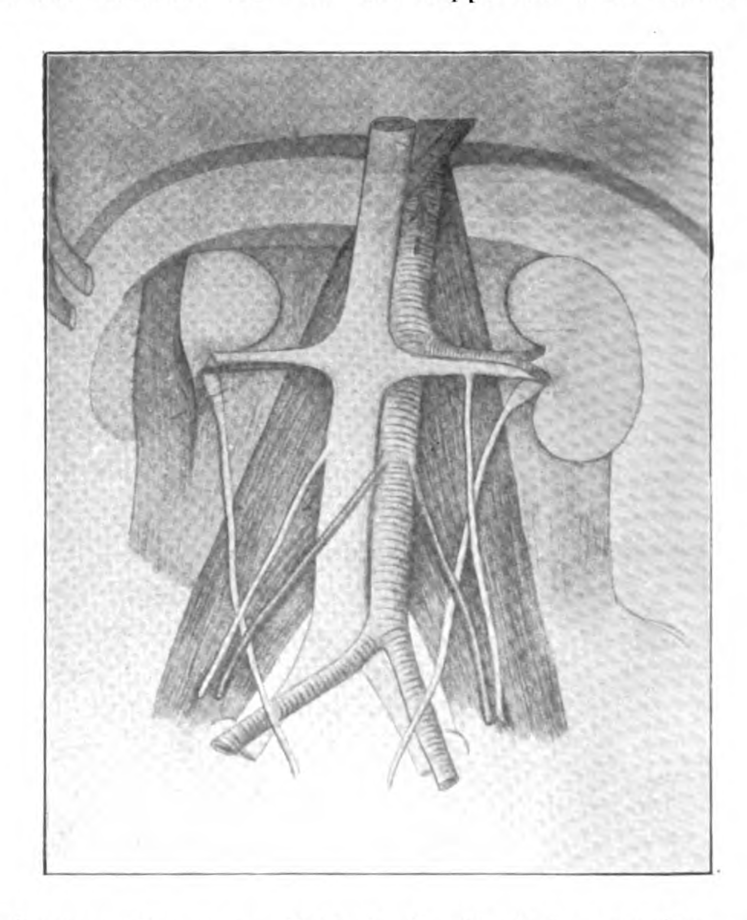
Nicht unzweckmässig ist es, sofern es allerdings die Verhältnisse — die sociale Stellung des Patienten — gestatten der Operation eine zweckmässige Vorcur vorauszusenden. Es gelingt da nicht selten manches der unliebsamen Symptome zum Verschwinden zu bringen und den Allgemeinzustand des Patienten zu heben, was für den Endausgang der Operation von nicht zu unterschätzendem Werthe ist. Leider stösst eine solche bei dem sich zum grössten Theile aus den unbemittelten Volksschichten rekrutirenden klinischen Materiale häufig auf unüberwindliche finanzielle Schwierigkeiten, so dass man auf sie verzichten muss. Gerade darin aber liegt wieder ein Prüfstein für die angewendete Methode, mittels derer es gelang einer Reihe von, infolge ihrer Wanderniere, vollständig erwerbsunfähigen Individuen die volle Erwerbsfähigkeit dauernd wiederzugewinnen.

Einige Worte nur über die Operationsmethode, wie sie, von Prof. Kukula angegeben, in allen unseren Fällen zur Anwendung kam. Sie unterscheidet sich von dem 1902 veröffentlichten Vorschlage kaum durch einige mehr oder weniger unwesentliche Details.

Ihre Ausführung gestaltet sich folgendermaassen: Freilegung der Nierengegend durch den Simon'schen Längsschnitt, der, um genügenden Zutritt zu gewinnen, vom oberen Rande der 12. Rippe



bis an den Darmbeinkamm geführt wird. Der sich in der Wunde präsentirende Musc. quadratus lumborum wird nun vorgezogen und sofort seiner ganzen Länge nach vorn von der Fascia perinealis, hinten vom Musc. sacrolumbalis freigemacht, darauf die Muskelmasse derselben in ihrer Verlaufsrichtung der Länge nach von der Insertion des Muskels an der 12. Rippe bis etwa an die Grenze



des mittleren und unteren Drittels des Muskels gespalten. Es entsteht dadurch eine Muskellücke von etwa 6 cm Länge, an deren unterem Pole wir sogleich 2—3 stärkere Seidennähte durch beide Muskelköpfe quer durchführen, die Anfangs den Zweck haben eine Weiterspaltung des Muskels zu verhindern, später zur Verkleinerung der Lücke und so zur Retention der in diese einzuschiebenden Niere dienen. Ist dies geschehen, so wird nach Incision der tiefen Fascie die Niere vorgeholt und gleichzeitig von ihrer Fettkapsel in ihren unteren zwei Dritteln befreit. Nun wird der in dieser Weise freigelegte untere Nierenpol in den Muskelschlitz des Quadratus

lumborum eingelegt. Die Niere ist so einzulegen, dass sie mit ihrem kleinsten Umfange im Schlitze reite, ihr Hilus aber — ohne irgendwie gequetscht zu sein — nach innen vorn gerichtet dem unteren Schlitzwinkel aufsitze.

Werden nun die beiden schon früher angelegten Muskelnähte geknüpft und auf diese Weise die Muskellücke verkleinert, so ist die feste Fixation der Niere erzielt, da sie in ihrer kleinsten Circumferenz umfasst, nicht ausgleiten kann. Zum Ueberflusse können auch noch einige Nähte die Ränder der Muskellücke an die parenchymatöse Kapsel anheften.

Die überschüssige Fettkapsel haben wir früher excidirt: jetzt näht sie Prof. Kukula über der Niere zusammen, indem er aus ihr 2 Lappen bildet, die aussen über Niere und Muskel hinübergeschlagen je nach Umständen mitsammen oder an die Schlitzränder angeheftet werden. Oder auch es wird nur ein grosser vorderer Lappen gebildet, der vornübergeschlagen an die proximale Kante des Musc. sacrolumbalis genäht wird. Vollständige Naht der Fascie und Haut ohne Drainage. Das früher geübte Einlegen eines schmalen sterilen Gazestreifens haben wir — weil überflüssig — verlassen.

Als Nahtmateriale verwenden wir an der Klinik durchwegs nur durch Kochen sterilisirte Seide.

Nach dieser Methode sind seit Uebernahme der Klinik durch den jetzigen Chef Prof. Kukula (October 1904) an derselben 18 Fälle operirt worden; zugerechnet die drei 1902 operirten und bereits publicirten Fälle verfügen wir insgesammt über 21 nach der Kukula-schen Methode operirte Wandernieren.

Was den Typus der Beschwerden anlangt, an denen die Pat. zu leiden hatten und die sie dazu bestimmt haben, sich der Operation zu unterziehen, so bestanden:

Beschwerden vorwiegend gastrointestinalen Ursprunges (Brechreiz bis Erbrechen, Appetenz, Darmkoliken, Stuhlverstopfung event. abwechselnd mit Diarrhoen, Abmagerung) bei 7 Patienten, Beschwerden vorwiegend urogenitalen Ursprunges (Kreuz- und Lendenschmerzen in das Genitale und die Blase ausstrahlend, Harndrang häufig mit Unmöglichkeit vollständiger Harnentleerung, Brennen beim Uriniren, Polyurie usw.) bei insgesammt 5 Patienten.

Die übrigen 9 Fälle wiesen Combinationen beider Typen auf,



wobei bald die eine, bald die andere Gruppe mehr in den Vordergrund trat.

In allen Fällen bis auf einen (auch die nicht operirten 12 eingerechnet) wurde die Affection bei Frauen beobachtet. Auch wir konnten die Beobachtungen anderer Autoren bestätigen, dass das 3. Decennium für den Ausbruch der Beschwerden besonders zu disponiren scheint; nur in 3 Fällen war die Affection schon am Ende des zweiten Decenniums in Erscheinung getreten, eine einzige Frau acquirirte ihre Wanderniere nach dem 50. Lebensjahre im Anschlusse an ein Trauma.

Auch unter den anderen Fällen wurde anamnestisch noch vier Mal ein Trauma als auslösendes Moment angesprochen, in zwei weiteren schlossen sich die manifesten Symptome unmittelbar an eine Geburt an. Sonst waren, speciell unter den Operationsfällen, keinerlei besondere prädisponirende Momente anamnestisch zu erheben; — begreiflicher Weise — unsere klinischen Patientinnen müssen ja alle mehr oder weniger schwere Arbeit verrichten. Da aber ergeben sich in dieser in der Regel materiell nicht gerade am günstigsten gestellten Lebenslage wohl immer prädisponirende Momente genug, die das Leiden zum Ausbruche kommen lassen.

Gleichfalls können wir das Ueberwiegen der Ptose der rechten Niere über die linke bestätigen; wir haben die Operation achtzehn Mal rechts und nur zwei Mal links auszuführen Ursache gehabt. Bei der in letzter Zeit durchgeführten allgemeinen Controlle der Fälle hat sich drei Mal ergeben, dass nunmehr auch die andere (linke) noch nicht fixirte Niere ptotisch geworden ist. Sie ist in zwei Fallen Ursache neuerlicher Beschwerden, die jetzt allerdings ganz typisch als von der linken Seite ausgehend geschildert werden („Es fängt jetzt seit einiger Zeit auf der linken Seite gerade so an wie es früher rechts war".

Einmal haben wir uns schon dazu entschliessen müssen, die Operation beiderseitig zu machen: erst rechts, dann nach etwa anderthalb Jahren auch links; Patientin ist jetzt dauernd geheilt. In der Zwischenzeit zwischen beiden Operationen war diese Patientin, ein 18jähriges Mädchen, an einem typischen mittelschweren Appendicitisanfalle erkrankt, der eine Appendektomie erforderlich gemacht hatte.



Complicirende Appendicitiden haben wir im übrigen auch in andern Fällen des öfteren (im ganzen fünf Mal) beobachtet. So hat z. B. einer der letztoperirten Fälle (No. 21) bald nach der Operation (am 4. Tage) einen typischen Appendicitisanfall mit Fieber und localem Druckschmerz bekommen. Wir haben denselben mit Rücksicht auf die eben vorausgegangene Nephropexis abklingen lassen und werden später die Intervalloperation ausführen.

Was das unmittelbare Operationsresultat anlangt, so haben wir leider auch einen Todesfall zu beklagen; und zwar endete gleich der erste nach der neuen Methode operirte Fall letal; Todesursache: acute arterio-mesenteriale Magenincarceration, die sich bei der mit schwerer allgemeiner Enteroptose behafteten Patientin gleich am zweiten Tage nach der Operation einstellte (s. Krankengeschichte). Die Wundrevision, später sogar völlige Befreiung der Niere — die übrigens ganz normale Verhältnisse ergab — konnten nichts mehr an dem unabwendbaren Ausgange ändern. Sicherlich ist da der mangelnden Erfahrung in der Indicationsstellung die Hauptschuld an dem ungünstigen Ausgange beizumessen: Grund genug, die von Prof. Kukula normirten, schon früher erwähnten Indicationen auf das Strengste einzuhalten.

Und in der That haben wir uns seitdem nicht nur über die unmittelbaren, sondern auch über die späteren Erfolge der Operationsmethode auch nicht im mindesten zu beklagen.

Der postoperative Verlauf war in allen Fällen ein vollständig glatter, nur zweimal kam es zu unbedeutender Hautnahteiterung an circumscripter Stelle des unteren Wundpoles, Zufälle, wie sie auch bei strengster Handhabung der Asepsis nicht immer mit Sicherheit zu verhüten sein werden.

Wir lassen die Patienten nach Nierenfixation, trotz des jetzt in der Chirurgie modernen Frühaufstehens, nicht vor Ende der dritten Woche aus dem Bette. Trotz der unzweifelhaft günstigen Resultate, die in Bezug auf feste Narbenbildung mit diesem Verfahren gewonnen worden sind, können wir uns speciell in diesen Fällen, wo alles auf fester Einheilung und Narbenbildung beruht, mit dem neuen Verfahren nicht befreunden. Die Patienten werden von der Operation bis über das Ende der ersten Woche (bis zum ersten Verbandwechsel) auf die nicht operirte Seite gelagert. Vom Ende der zweiten Woche gestatten wir ihnen eine gewisse Be-



wegungsfreiheit im Bette, wodurch wir glauben, recht günstig auf die Narbenbildung einwirken zu können (sogen. „Spaziergang im Bette").

Dagegen halten wir es für überflüssig, die Pat. über die dritte Woche hinaus zu Bettruhe zu zwingen. Im Gegentheil scheint uns dies weder auf die Narbenbildung noch auf Ernährungsverhältnisse und den psychischen Zustand der Pat. günstig einzuwirken. Ja wir betrachten dies geradezu als Vorzug der Methode, dass die schon an und für sich recht verlässliche, durch Transposition der Niere erzielte Fixation es gestattet, die Pat. möglichst bald aus dem Bette zu bringen. Und so verlassen denn unsere Pat. auch auch bereits Ende der 4., spätestens anfangs der 5. Woche das Krankenhaus.

Nicht uninteressant dürfte vielleicht das Verhalten der Gesammtharnmenge sein, wie wir es stets auf das Strengste controlliren und in Curven, parallel der Temperatur- und Pulscurve, auf den Kopfzetteln verzeichnen. Die tägliche Gesammtmenge des Harnes pflegt am ersten Tage nach der Operation regelmässig nicht unerheblich zu sinken. Zahlen von 450—500 g sind da keine Seltenheiten. Doch schon vom zweiten Tage an beginnt die Harnmenge anzusteigen, so dass am 4.—6. Tage normale Mengen erreicht sind.

Manchmal, wenn auch selten, folgt auf dieses Stadium ausgesprochene Polyurie, die wieder einige Tage anhält, um sich endlich, gegen Ende der zweiten Woche, auf das Normale einzustellen. In der Regel aber wird allmählich in wenigen Tagen die Normalmenge erreicht, die nun mit geringen Schwankungen dauernd anhält.

Zweimal haben wir nach der Operation eine Zunahme der schon vor der Operation bestandenen Albuminurie beobachtet. Aber auch diese verschwand nach wenigen Tagen und ist, obwohl — ich wiederhole — eine solche vor der Operation bestanden hat, dauernd geschwunden. Selbstverständlich haben wir nebst den anderen Methoden functioneller Nierendiagnostik, auch insbesondere auf bestehende oder spätere Albuminurie in allen unseren Fällen zu wiederholten Malen auf das Eindringlichste untersucht, aber niemals eine solche nachweisen können. Dagegen haben wir, wie eben erwähnt, zweimal eklatante Besserung der Nierenfunction

und Schwinden einer früher bestehenden Eiweissausscheidung im Anschluss an die Operation nachweisen können.

Soweit dies möglich war, haben wir im Laufe des letzten Jahres eine durchdringliche Controle unserer Operationserfolge durchgeführt, indem wir die Pat. zur Nachuntersuchung in die Klink bestellten oder uns mindestens ausführliche schriftliche Mittheilung mittels Fragebogens erbaten.

So gelang es uns auch in der That, 14 Fälle persönlich nachzuuntersuchen und von zwei weiteren genügende schriftliche Nachrichten zu erhalten, während nur zwei Patientinnen nicht auffindbar blieben; (die beiden letztoperirten Fälle scheiden wegen der Kürze der seit der Operation verflossenen Zeit selbstverständlicherweise von selbst aus).

Berücksichtigt man die von der Operation bis zum Controltage verlaufene Frist, so haben wir:

vor	6	Jahren	operirt	.	1 Fall
„	4	„	„	.	3 Fälle
„	3	„	„	.	2 „
„	2	„	„	.	5 „
„	1	„	„	.	6 „ [1]

Ueberblicken wir nun das Resultat unserer Nachcontrolen, so möge vor allem festgesetzt werden, dass wir mittels unserer Methode in allen Fällen das gesetzte Ziel, die feste Fixation der Wanderniere, auch thatsächlich erreicht haben.

Es ist also in keinem einzigen der Fälle zum Recidiv d. i. zum Wiederfreiwerden der operativ fixirten Niere gekommen. Somit kann wohl ruhig behauptet werden, dass diese Operationsmethode die in sie gesetzten Hoffnungen voll erfüllt, und dass sie von diesem Gesichtspunkte aus wohl verdient, auf das Wärmste empfohlen zu werden.

[1] Die Controle sämmtlicher Fälle erfolgte für den im Juni v. J. abgehaltenen IV. Congress der böhm. Naturforscher und Aerzte, auf dem ich über unsere damaligen Fälle referirt und auch einige der Patienten vorgestellt habe. Seitdem sind die Fälle, soweit angängig, einer nochmaligen Nachcontrole unterzogen worden, und ich habe mich insbesondere über den Zustand der zuletztoperirten Kranken genau durch persönliche Untersuchung informirt. Die betreffenden letzten Controlen sind sammt kurzem Befunde in den Krankengeschichten am Schlusse der Arbeit enthalten.

Aber auch was den objectiven Erfolg, das Aufhören der früheren Beschwerden, die die Pat. zum Einwilligen in die operative Therapie bestimmt haben, können wir mit unseren Resultaten vollständig zufrieden sein. Alle Pat. sind auch subjectiv mit dem Operationseffect vollständig zufrieden und — was die Hauptsache ist — auch objectiv beschwerdefrei. Nicht wenige von ihnen sind erst jetzt wieder in Stand gesetzt ihrer Beschäftigung voll nachzugehen, nicht selten sogar allerschwerste Arbeit zu verrichten, während sie vor der Operation auch zu leichter Arbeit ganz unfähig waren.

In zwei Fällen haben sich nun allerdings in allerletzter Zeit neuerlich geringe Beschwerden eingestellt, die aber nunmehr gegen die andere nicht operirte Seite transponirt werden; in diesen beiden Fällen lässt sich beginnende Ptose der zweiten Niere nachweisen. Die eine der Patientinnen will sich übrigens in nächster Zeit — sobald es ihr ihre Privatverhältnisse gestatten — der ihr vorgeschlangenen Fixation der anderen Niere unterziehen, die zweite findet vor der Hand Auslangen mit einer Bauchbinde.

In einem andern Falle waren wir — wie erwähnt — genöthigt schon nach $1^1/_2$ Jahre auch auf der andern Seite die Nephropexis folgen zu lassen; der Erfolg ist nun ein vollkommener.

Ein anderes Mal wieder war eine Ventralhernie nach Incision eines appendicalen Abscesses mit gleichzeitig bestehender rechtsseitiger Cruralhernie Ursache weiterdauernder Beschwerden, die jetzt seit der operativen Beseitigung derselben (September 1908) dauernd gewichen sind.

Der definitive Operationserfolg mit vollständigem Schwunde aller Beschwerden stellt sich aber nicht selten nicht sofort nach der Operation ein. Im Gegentheil pflegen geringere Beschwerden vom ursprünglichen Typus selbst 4 und 5 Monate lang nach der Operation noch anzuhalten, um während dieser Zeit ganz allmählich abzuklingen. Sie dürften wohl dadurch bedingt sein, dass sich einestheils die Niere den neuen Situations- und Circulationsverhältnissen anpassen muss, vielleicht auch durch die Narbenbildung und Schrumpfung in der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen wird.

Auch können natürlich die durch die Wanderniere bedingten Alterationen des Gesammtorganismus nicht auf einmal schwinden, sondern werden sich erst langsam und allmählich zurückbilden.



Man muss aber diese Verhältnisse kennen, um von einem solchen scheinbaren Misserfolg in der ersten Zeit nicht unliebsam überrascht zu werden. Auch ist es ganz zweckmässig, die Pat. noch vor der Operation dementsprechend zu instruiren. Unterlässt man dies unvorsichtigerweise, so kann die Fortdauer von Beschwerden in der ersten Zeit nach der Operation nicht nur Ursache überflüssiger und nicht gerade angenehmer Recriminationen werden, sondern die Erkenntniss, dass die Operation, auf die der Patient alle Hoffnung gesetzt, ihn nicht sofort von seinen Schmerzen befreit hat, wirkt nicht selten recht übel auf den Allgemeinzustand der ohnehin fast immer etwas hystero-neurasthenisch belasteten Individuen ein.

Fassen wir nun zum Schlusse noch einmal die Resultate der nach der Methode von Prof. Kukula und zum weitaus überwiegenden Theile von ihm selber operirten Wandernieren zusammen, so können wir nach dem Gesagten dieselben als wirklich zufriedenstellende — im Vergleiche mit den Ergebnissen anderer Autoren sogar als ganz auffallend günstige bezeichnen.

Der Vorzug dieser Methode liegt vor allem an der relativen Leichtigkeit des Eingriffes, der sich am besten in der kurzen Operationsdauer ausdrücken lässt: dieselbe übersteigt nur selten eine Zeit von 20 bis 25 Minuten.

Insbesondere aber gelingt es vermittels dieser Methode mit absoluter Sicherheit, eine wirklich verlässliche Fixation der Niere herbeizuführen. Diese Fixation erfolgt zwar an tieferer Stelle als die normale Lage der Niere ist, doch haben wir davon nie einen Nachtheil gesehen. Dagegen bleibt aber der Niere eine gewisse exspiratorische Excursionsfähigkeit gewahrt, ein Umstand, dem eine nicht unerhebliche Zahl von Autoren keine unwichtige Rolle für die Wahrung der Functionstüchtigkeit des Organes zuzuschreiben geneigt sind.

Für eine feste Fixation der Niere ist nun durch mehrere Umstände vorgesorgt: in erster Linie allerdings durch Transposition der Niere und Einpassen derselben in eine präformirte Muskellücke des Quadratus lumborum mit ihrem kleinsten Umfange, wodurch ein Ausgleiten derselben unmöglich ist. Als weitere unterstützende Momente sind die Naht der fibrösen Kapsel an die Muskelränder, weiter die sich nothwendiger Weise bildenden Verwachsungen der

Nierenoberfläche mit dem Musc. sacrolumbalis zu erwähnen, die angebahnt werden durch zahlreiche miliäre Blutungen der ihrer Fettkapsel beraubten Nierenoberfläche. Schliesslich mögen wohl auch die aussen um den freigelegten Muskel herumgeschlagenen und hinter demselben vernähten Fettkapsellappen zur Fixation der Niere beitragen.

Diese Art der Fixation dürfte wohl gegenüber allen bisher angewendeten Methoden ihr Vorzüge haben, sowohl gegenüber denen, bei welchen die Fixation nur vermittelst der fibrösen Kapsel erfolgt, was ungenügend, weil häufig unzureichend ist, als auch gegenüber jenen Methoden, die die Fixation mittelst intraparenchymatöser Nähte anstreben; der Nachtheile dieser letzteren Methode ist schon oben gedacht.

Ebenso entfallen aber auch für uns alle die Unannehmlichkeiten, die mit der Implantation von unresorbirbarem Nahtmateriale zum Zwecke der festeren Fixation nicht selten verbunden sind. Wenn wir auch heutzutage dessen primäre Einheilung mit Sicherheit erzielen, so ist dasselbe doch in späterer Zeit nicht so selten Ursache schmerzhafter Sensationen in der Narbe, Nephralgien und Spätfisteln geworden, die Secundäroperationen zu seiner Entfernung nothwendig machten. Selbst Küster erwähnt ja, dass er zu wiederholten Malen zu der Entfernung des implantirten Silberdrahtes schreiten musste.

In der von Prof. Kukula angegebenen Methode steht uns aber eine Operation zu Gebote, die, ohne uns derartigen Zufälligkeiten auszusetzen, eine absolut zuverlässige Fixation der Niere — und damit auch, bei richtiger Auswahl der Fälle, einen sicheren Operationserfolg in jeder Hinsicht garantirt, trotzdem aber in ihrer Einfachheit und Ungefährlichkeit von keiner der bisher angegebenen Methoden erreicht, geschweige denn übertroffen wird.

Aber auch die zur unmittelbaren Wundheilung nothwendige Zeit ist nicht länger als bei anderen Operationen, im Gegentheil gegenüber den meisten bisherigen Angaben mindestens um 1 bis 2 Wochen verkürzt.

Auch die von anderen Autoren bei anderen Methoden beobachteten Wundcomplicationen oder andere unangenehme Zwischenfälle sind von uns bei unserem, allerdings bisher nicht allzu grossem Materiale, nie beobachtet worden. Dagegen haben wir aber in *zwei*



Fällen, wo eine durch die Wanderniere bedingte deutliche Parenchymschädigung vor der Operation nachzuweisen gewesen war, dieselbe nach der Operation spurlos schwinden gesehen.

Demnach aber können wir heute wohl mit gutem Gewissen diese Methode der Nephropexis zur weiteren Nachprüfung wärmstens empfehlen, in der Hoffnung, dass die von anderer Seite erhobenen Befunde ebenso günstige sein werden, wie die unseren.

Beifügend die Krankengeschichten der bisher nach der Methode Prof. Kukula's operirten Fälle:

1. Franziska S., 26jähr. Dienstmagd aus Prag. Die Beschwerden dauern schon mehrere Jahre und haben sich allmählich bis zur heutigen Höhe entwickelt. Koliken im ganzen Bauche, manchmal sogar Erbrechen auf der Höhe des Anfalles. Erbrechen unabhängig von Zeit und Menge der genossenen Nahrung. Dauernd Stuhlverstopfung, die mit Abführmitteln bekämpft werden muss. Die Schmerzen strahlen manchmal gegen die Schulter, häufiger gegen das kleine Becken hin aus; keine Mictionsbeschwerden. Anämische schlecht genährte Frau mit schwerer Enteroptose. Die grosse Curvatur steht in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Geringgradige hystero-neurasthenische Symptome (Fehlen der Corneal- und Rachenreflexe, rechtsseitige Neuralgie).

Rechte Niere frei beweglich, lässt sich ganz luxiren und vollständig umgreifen; ist bis zum rechten Schambeinast herabdrückbar.

Operation am 7. 1. 02.

Postoperativer Verlauf: Am zweiten Tage nach der Operation profuses Erbrechen kaffeesatzartiger Mengen, relative Anurie; da dasselbe trotz Magenspülung, die wieder grosse Mengen von Flüssigkeit zu Tage fördert, nicht aufhört, wird am 3 Tage die Wunde controlirt: Niere von normaler Farbe, nicht vergrössert, nicht infarcirt. Trotzdem dauert der Zustand an, auch dann noch, als am 4. Tage die Niere vollständig frei gemacht wird.

Am 6. Tage Exitus unter dem Bilde einer acuten Magenerweiterung; Magen ad maximum dilatirt, erfüllt die ganze Bauchhöhle und reicht sogar noch ins kleine Becken, wo er die collabirten Dünndarmschlingen vollständig deckt; Knickverschluss am oberen Duodenum.

Die Niere zeigt mit Ausnahme zweier seichter oberflächlicher Rinnen, die der Stelle der Transposition in den Muskeln entsprechen, keinerlei Veränderungen; insbesondere keinerlei Infarcirung, ja nicht einmal Venostase. Hilus — Gefässe wie Ureter — vollkommen normal.

2. Marie P., 47jähr. Bauersgattin aus K., leidet seit etwa einem Jahre an ziehenden Schmerzen, die von der rechten Lende gegen das kleine Becken und in die Genitalien ausstrahlen; Mictionsbeschwerden, besonders Brennen beim Harnlassen und häufiger Harndrang. Daneben zeitweilig Kolikschmerzen im ganzen Bauche; kein Erbrechen, nur Appetitlosigkeit; Stuhlgang nur durch Abführmittel zu erzielen.

Rechte Niere zu $^2/_3$ ihres Umfanges deutlich tastbar, schwindet nur bei tiefer Exspiration und in Rückenlage unter dem Rippenbogen; im Stehen bleibt sie dauernd luxirt.

Operation am 21. 1. 02.

Postoperativer Verlauf afebril; am 5. Tage Entfernung des zum unteren Wundpole eingeführten Streifens, am 8. Tage Entfernung der Nähte. Pat. wird Ende der 5. Woche geheilt entlassen.

Controle im Mai 1908: Fixation der Niere tadellos; bei tiefer Inspiration ist unterhalb des rechten Rippenbogens eine undeutliche Resistenz zu tasten, die vielleicht dem unteren Nierenpole entsprechen könnte.

Pat. ist seit der Operation vollständig gesund und beschwerdefrei, so dass sie auch schwere Feldarbeit zu besorgen im Stande ist. Zeitweilige Obstipation muss mit Abführmitteln bekämpft werden.

3. Marie V., 45jähr. Bahnwächtersgattin, ist seit zwei Jahren krank. Druck in der rechten Lumbalgegend, ausstrahlende Schmerzen in das Kreuz und kleine Becken. Harndrang und Brennen beim Uriniren.

Die rechte Niere lässt sich bei tiefer Inspiration ganz umgreifen, so dass auch ihr oberer Pol palpabel wird, sinkt aber in der Exspiration wieder hinter den Rippenbogen zurück.

Operation am 9. 2. 02.

Postoperativer Verlauf afebril; am 5. Tage wird der in den unteren Wundpol eingeführte Gazestreifen entfernt, am 7. Tage Entfernung der Nähte. Ende der fünften Woche geheilt entlassen, und war damals vollständig beschwerdefrei.

Spätere Nachrichten fehlen leider, auch zur Nachcontrole konnte Pat. nicht mehr ermittelt werden.

4. Marie M., 29jähr. Dienstmädchen, ist seit $^1/_2$ Jahr krank. Die Beschwerden entwickelten sich ganz allmählich: erst bestanden nur prickelnde Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, die gegen das Becken ausstrahlten, und Harndrang. Seit etwa 4 Wochen daneben auch Kolikschmerzen und sogar des öfteren Erbrechen.

Rechte Niere vollständig luxirbar, ihr oberer Pol deutlich zu umgreifen und fixirbar.

Operation am 7. 9. 1904.

Postoperativer Verlauf vollständig afebril; Wunde per primam geheilt; wird nach 4 Wochen entlassen.

Controle im August 1907: Etwa $^1/_2$ Jahr haben die Beschwerden noch angedauert, insbesondere die Kreuzschmerzen. Sie wurden aber stets schwächer und schwächer. Zur Zeit ist Pat. aber vollständig gesund und kann jede, auch schwere Feldarbeit, verrichten.

Pat. ist seitdem verzogen und konnte nicht mehr eruirt werden.

5. Ludmilla P., 32jähr. Schmiedesgattin, ist seit 5 Wochen krank, litt erst nur an heftigen Kreuzschmerzen, später auch an Koliken, die sich bis zu

Erbrechen steigerten. Daneben Harndrang und Brennen beim Urinlassen. Wegen heftiger Kreuzschmerzen seit 14 Tagen bettlägerig.

Rechte Niere tritt bei tiefer Inspiration auch mit dem oberen Pole unter den Rippenbogen, gleitet aber in der Exspiration wieder zurück, ohne sich fixiren zu lassen.

Operation am 13. 1. 1905.

Glatter postoperativer Verlauf, Heilung per primam. Pat. verlässt Ende der 4. Woche geheilt die Klinik.

Nachcontrolle im Mai 1907: Mässige Beschwerden haben noch 3 Mon. lang angedauert, sind aber dann allmählich verschwunden, so dass sie nun jegliche Arbeit zu versehen im Stande ist.

Der untere Nierenpol ist bei tiefer Inspiration zu tasten; Niere hält fest.

Patientin wanderte später nach Amerika aus, wo sie angeblich gestorben sein soll.

6. Marie V., 35jähr. Dienstmädchen, leidet seit 5 Jahren an ziehenden Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen; Kolikschmerzen mit zeitweiligem Erbrechen. Seit Beginn der Krankheit Defäcationbeschwerden und Harndrang.

Rechte Niere in Inspiration zu $^2/_3$ tastbar; leichte Albuminurie.

Operation am 19. 5. 1905.

Postoperativer Verlauf normal, Heilung per primam; nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Am zweiten Tage nach der Operation Zunahme der Albuminurie (Essbach $^1/_2$ p. M.), die bis zum 5. Tage anhielt. Seitdem dauernd eiweissfrei, trotz wiederholter Untersuchungen (Patientin ist Wärterin an einer internen Abtheilung).

$^1/_2$ Jahr nach der Operation schwerer Appendicitisanfall; Recidiven in immer kürzeren Intervallen. 16. 5. 1906 Appendektomie mit Abscessdrainage.

Controlle im Mai und October 1908: Bei tiefer Inspiration ist der untere Nierenpol eben zu tasten; keine Druckempfindlichkeit weder der Niere noch der Narbe. Die alten Beschwerden geschwunden.

Dagegen besteht eine kleine schmerzhafte Ventralhernie in der Appendektomienarbe und eine rechtsseitige Cruralhernie mit adhärentem Netz.

Pat. hat sich am 15. 9. 1908 der ihr angerathenen Radicaloperation der Cruralhernie und Narbencorrectur unterzogen, bei der sowohl in der Crural- als Ventralhernie Netzadhäsionen zu lösen waren.

II. Controle im April 1909: Nierenbefund wie früher; Leistennarbe glatt, fest, unempfindlich; Pat. ist nun vollständig beschwerdefrei.

7. Veronika N., 34jährige Bahnwächtersgattin, bemerkte seit der letzten Geburt „wie wenn sich ihr die Eingeweide im Bauche senkten". Ziehende Schmerzen in dem Becken und rechten Bein. Starker Harndrang.

Rechte Niere bei tiefer Inspiration fast ganz zu tasten, lässt sich aber nicht herabholen und fixiren. Geringgradige hystero-neurasthenische Symptome.

Operation am 19. 9. 1905.



Postoperativer Verlauf glatt, Heilung per primam, Patientin verlässt nach 4 Wochen geheilt die Klinik.

Controle im Mai 1908 (schriftliche Nachricht): Nach der Operation noch etwa 4 Wochen Beschwerden (angeblich „zerrüttelte Nerven"): Seitdem allmählich gesundet, sodass sie ihre schwere Hausarbeit vollständig versehen kann. Nur zeitweilig aufgeregt und „nervös".

II. Controle im April 1909 bestätigt die obigen Angaben.

8. Anton S., 36jähriger Ingenieur, hat vor 7 Jahren beim Heben eines schweren Eisenstückes plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Lumbalgegend verspürt, sodass er ohnmächtig wurde. Seitdem dauernd Schmerzen von wechselnder Intensität, die gegen das Becken ausstrahlten. Später auch Harnbeschwerden, Harndrang und Brennen. Eine Cur in Wildungen brachte einige Besserung. Dagegen bestehen seit 2 Jahren heftige gastrointestinale Beschwerden, Koliken und Erbrechen; die Harnbeschwerden sind jetzt geringer. Bauchbinde erfolglos.

Rechte Niere frei beweglich bis über dem rechten Darmbeinkamme tastbar.

Postoperativer Verlauf glatt, Wundheilung per primam. Pat. nach 4 Wochen entlassen.

Nach anfänglichem Wohlbefinden stellten sich appendicale Beschwerden ein; etwa 1 Jahr später musste im Anfalle (Spätstadium) eine Abscessincision gemacht werden, der nach 6 Wochen die Radicaloperation angeschlossen wurde. Unterdessen wurde Pat. zum vollständigen Neurastheniker.

Erst im Januar 1907 hat er eine Ingenieurstelle in Petersburg angenommen.

Controle im Mai 1908 (schriftliche Mittheilung): Pat. ist sehr glücklich über den endgiltigen Erfolg der Operation. Seit seinem Dienstantritte vollkommen hergestellt, kann er sich jegliche auch anstrengende körperliche Leistung zumuthen. Insbesondere ist er glücklich seiner unerträglichen früheren Schmerzen ledig zu sein. Nur klagt er über eine in letzter Zeit sich einstellende Magenindisposition.

Im October 1908 kam Pat. neuerlich nach Prag mit Magenbeschwerden; die Diagnose konnte nicht mehr zweifelhaft sein: Carcinoma pylori. Leider war an eine Radicaloperation nicht mehr zu denken und musste die Gastroenterostomie ausgeführt werden.

Pat. ist letzten Nachrichten nach einige Monate später seinem Leiden erlegen.

9. und **10.** Elsa S., 19jähr. Kaufmannstochter, litt schon seit längerer Zeit an heftigen Kolikschmerzen im ganzen Bauch, die sich häufig bis zu Erbrechen steigerten. Die Beschwerden haben ganz allmählich begonnen, so dass Pat. präcisere Angaben über den zeitlichen Beginn der Beschwerden nicht geben kann. Auch im schmerzfreien Intervall dauern dumpfe Schmerzen in der rechten Lende, die bei Bewegungen an Intensität zunehmen, so dass der Pat.

nicht nur längeres Gehen oder Stehen, sondern sogar das Bücken heftige Schmerzen verursacht.

Rechte Niere bei tiefer Inspiration ganz zu umfassen; dieselbe lässt sich aber nicht festhalten, sondern rutscht bei Exspiration wiederum hinter den Rippenbogen zurück.

Operation am 28. 10. 1905.

Postoperativer Verlauf glatt, Heilung per primam. Pat. verlässt in der 4. Woche die Klinik.

In der ersten Zeit war sie vollständig gesund. Später entwickelte sich eine typische Appendicitis, die nach 2 Anfällen im freien Intervall durch Appendeutomie geheilt wurde. Damals war Pat. noch vollständig beschwerdefrei, die fixirte Niere hielt, wie wir uns überzeugen konnten, fest.

Bald nach dieser Operation stellten sich aber neuerliche Beschwerden ein, ganz von demselben Charakter, wie die vor der ersten Operation beobachteten. Auch jetzt vorherrschend Kolikschmerzen, die sich bis zu Erbrechen steigerten. Der intensivste ziehende dumpfe Schmerz aber trat nun links in der Lumbalgegend auf und strahlte von da aus gegen das linke Schulterblatt und links in das kleine Becken aus.

Als Ursache derselben konnten wir nun eine Ptose der linken Niere nachweisen, die bei tiefer Inspiration bis zu $^2/_3$ unter dem Rippenbogen palpabel war.

II. Operation am 16. 11. 1906.

Postoperativer Verlauf glatt, Heilung per primam. Pat. verlässt in der 4. Woche das Krankenhaus.

Controle im Mai 1908. Pat. ist seit der letzten Operation vollständig gesund und beschwerdefrei. In beiden Lumbalgegenden feste, glatte, reactionslose, auf Druck nicht empfindliche Narben. Ebenso beschaffen ist die Narbe nach Appendektomie.

Bei tiefer Inspiration spürt man beiderseits unter dem Rippenbogen eine undeutliche Resistenz, die bei Exspiration wieder schwindet, und die den unteren Nierenpolen entsprechen könnte.

Controle im April 1909 bestätigt obigen Befund.

11. Marie P., 24jähr. Dienstmädchen, leidet schon seit einer Reihe von Jahren an zeitweiligen Magenschmerzen und Koliken; häufiges Erbrechen. Sie war deshalb schon öfters, auch längere Zeit, in mehreren internen Kliniken behandelt worden, doch hatte die dort erzielte Besserung immer nur ganz kurze Zeit angehalten. Sobald sie einige Tage ausser Bett war, stellten sich auch immer die alten Beschwerden wieder ein. In letzter Zeit sind es insbesondere dumpfe, ziehende Schmerzen, die vom rechten Hypochondrium gegen das Becken zu ausstrahlen, welche sie arbeitsunfähig machen.

Rechte Niere bei Inspiration zu $^2/_3$ gut tastbar, lässt sich aber nicht luxiren.

Operation am 28. 10. 1906.

Postoperativer Verlauf afebril, Heilung per primam. Pat. verlässt anfangs der 4. Woche das Krankenhaus.



Controle im Mai 1908: Von der rechten Niere ist nur bei tiefer Inspiration der untere Pol zu tasten; Fixation der Niere gut.

Pat. war bis vor 8 Wochen vollständig beschwerdefrei. Seitdem leichter Magendruck nach dem Essen; Diätverordnung. Es ist nun aber meistens auch beginnende Beweglichkeit der linken, bisher operativ nicht angegangenen Niere nachzuweisen, die event. die Ursache neuerlicher Beschwerden sein könnte. Der Pat. ist vorderhand das Tragen einer Leibbinde empfohlen worden; sie hat sich seitdem nicht mehr gemeldet.

12. Anna M., 38jähr. Büglerin, hat angeblich vor 11 Jahren einen Unfall durch Anfallen an eine Steinkante erlitten. Gleich darauf hätten sich heftige Schmerzen in der rechten Lumbalgegend eingestellt, die zwar nach einiger Zeit nachliessen, aber nur um einem dumpfen, ziehenden, in das Becken ausstrahlenden, continuirlichen Schmerz zu weichen. Dies und heftige Koliken führten sie an eine interne Poliklinik, wo eine rechtsseitige Wanderniere gefunden und das Tragen einer Bandage empfohlen wurde. Sie hat dieselbe etwa 2 Jahre lang getragen, sie aber dann weggelassen, da ihr die Binde bei der Arbeit hinderlich war, auch die Beschwerden im Laufe der Zeit geringere wurden.

Jetzt setzten dieselben seit etwa $2^1/_2$ Jahren mit neuerlicher Heftigkeit ein, sind in der ganzen rechten Bauchhälfte localisirt und strahlen nach oben bis in die Schulter, nach unten zu in das Becken aus. Sie kommen anfallsweise fast täglich und sind von heftigem Unwohlsein, Brechreiz, manchmal sogar Ohnmachtsanfällen gefolgt. Heftiger Harndrang und Brennen beim Urinlassen. Besonders intensiv sind die Beschwerden zur Zeit der Menses.

Rechte Niere in ganzer Circumferenz bequem zu tasten, kann völlig luxirt und bis gegen die Spina herabgeholt werden.

Operation am 5. 12. 1906.

Postoperativer Verlauf: Es ist in diesem einzigen Falle zu circumscripter Stichkanaleiterung im unteren Wundpol gekommen. Pat. konnte deswegen auch erst anfangs der 5. Woche aus dem Krankenhause geheilt entlassen werden.

Controle im Juni 1907: Nierenfixation fest, bei tiefer Inspiration ist etwas wie eine undeutliche Resistenz unter dem rechten Rippenbogen zu tasten. Pat. war vollständig beschwerdefrei.

Seitdem konnte Pat. nicht mehr erreicht werden.

13. Karola K., 30jähr. Modistin, hat vor 2 Jahren infolge eines Sturzes vom Sessel abortirt, seitdem Schmerzen im rechten Hypochondrium, die gegen das Becken ausstrahlen. Heftiger Urindrang. Oefters Koliken und Erbrechen. Leibbinde und diätetische Maassnahmen ohne Erfolg.

Rechte Niere bei tiefer Inspiration zu $^2/_3$ tastbar.

Operation am 5. 1. 1907.

Postoperativer Verlauf glatt, Heilung per primam. Pat. verlässt Ende der 4. Woche die Klinik.

Controle im Mai 1908: Bei tiefer Inspiration scheint der untere Pol der fixirten Niere tastbar zu sein.



Operationswunde glatt, an circumscripter Stelle von etwa Hellergrösse auf Druck etwas empfindlich. Pat. ist bisher beschwerdefrei, doch scheint sich nun eine Ptose der linken Niere zu entwickeln.

Controle im März 1909: Pat. beschwerdefrei, die Ptose links hat nicht zugenommen. Sonstiger Befund wie oben, doch ist die Schmerzhaftigkeit der Narbe wieder verschwunden.

14. Anastasia B., 28jähr. Maurersfrau, hat seit der letzten Geburt dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium, die sich insbesondere nach schwererer Arbeit einstellen und in die Genitalien ausstrahlen; Urindrang und Brennen. Heftige Kreuzschmerzen besonders beim Bücken.

Rechte Niere bei tiefer Inspiration fast ganz zu tasten, rutscht aber in der Exspiration unter den Rippenbogen zurück.

Operation am 9. 2. 1907.

Postoperativer Verlauf und Heilung glatt; wurde nach 4 Wochen entlassen.

Controle im Mai 1908: Bei tiefer Inspiration ist der leicht druckempfindliche untere Nierenpol zu tasten. Pat. ist vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig, klagt nur über leichten Magendruck nach besonders schwerer Arbeit.

Nierenfixation fest, trotzdem Pat. vor 4 Wochen am normalen Schwangerschaftsende ein sehr starkes Kind gebar.

Seitdem im Februar 1909 schriftlicher Bericht, dass in ihrem Befinden auch jetzt keine Aenderung eingetreten ist.

15. Anna O., 23jähr. Dienstmädchen, verspürte vor 6 Monaten beim Heben eines schweren Gegenstandes plötzlich heftige stechende Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Die heftigsten Schmerzen dauerten etwa $1/2$ Tag, seitdem blieb nur ein dumpfer Schmerz zurück, der allerdings bei stärkerer Anstrengung heftiger wird. Harndrang und Brennen. Deutliche Stigmata, doch keine besonders ausgesprochenen Hysteriebeschwerden. Pat. ist vor $1/2$ Jahr wegen Appendic. chron. operirt worden.

Rechte Niere zu $2/3$ in Inspiration tastbar.

Operation am 9. 6. 1907.

Postoperativer Verlauf und Heilung glatt. Pat. wurde nach 4 Wochen entlassen.

Controle im Mai 1908 (schriftlich). Pat. ist vollständig gesund und arbeitsfähig, hat auch bei schwerer Arbeit keine Beschwerden.

16. Johanna S., 32jähr. Tagelöhnersfrau, leidet schon 8—9 Jahre an heftigen Schmerzanfällen in der rechten Lendengegend, die gegen Kreuz und Schulter und das Becken zu ausstrahlen. Solche Anfälle kommen jeden 2. bis 3. Tag und dauern $1/2$—2 Stunden. Deutliche Stigmata, Tremor, zeitweilige Muskelzuckungen.

Operation am 26. 6. 1907.

Postoperativer Verlauf und Heilung glatt. Am 9. 7. plötzlich klonische Krämpfe in allen Extremitäten — ausgesprochener hysterischer Anfall. Pat. verlässt die Klinik in der 3. Woche gegen Revers.



Controle im Mai 1908 (schriftlich). Die ersten 3 Monate nach der Operation soll sie sehr „nervös“ gewesen sein. Allmähliche Besserung. Heute ist sie vollständig gesund und arbeitsfähig.

Controle im Juni 1909 (schriftlich), bestätigt vollinhaltlich die früheren Angaben.

17. Katharina S. 28 jähr. Unterbeamtentochter leidet seit $1^1/_2$ Jahren an heftigen gastrointestinalen Beschwerden; Magenschmerzen, Koliken, Blähungen, Frbrechen.

Rechte Niere bei Inspiration fast ganz tastbar.

Operation am 18. 12. 1907.

Postoperativer Verlauf und Heilung glatt.

Controle im März 1909. War in 4 Wochen nach der Operation vollständig wieder hergestellt und verrichtet seitdem ohne die geringsten Beschwerden alle ihre Arbeit.

Rechte Niere hält fest, der untere Pol scheint in Inspirationsstellung tastbar zu sein.

Es scheint sich aber an der linken Niere eine Ptose entwickeln zu wollen.

18. Katharina P. 56 jähr. Dienstmagd hat vor 3 Wochen einen heftigen Stoss in die linke Lende erlitten. Seitdem Schmerzanfälle, die im linken Hypochondrium beginnen; sie stellen sich besonders beim Bücken und Heben schwererer Gegenstände ein und führen bis zu leichten Schwindelanfällen. Deutliche Stigmata hysterica.

Operation am 18. 1. 1908.

Postoperativer Verlauf und Heilung glatt. Pat. kann aber wegen dauernder vager Schmerzen erst nach 6 Wochen entlassen werden.

Controle im April 1909. Pat. war die ersten 5 Monate noch ziemlich „nervös“, ist aber jetzt ihrer subjectiven Angabe nach vollständig gesund, beschwerdefrei und arbeitsfähig.

Die linke Niere sitzt fest, nur bei tiefer Inspiration scheint eine ihrem unteren Pole entsprechende undeutliche Resistenz tastbar zu sein.

19. Marie N., 23 jähr. Müllerstochter, hat seit 2 Jahren Beschwerden. Damals erkrankte sie plötzlich bei einer Tanzunterhaltung mit „Magenkrämpfen“: sie musste von dort rasch nach Hause gebracht werden und 14 Tage das Bett hüten. Dann waren die Schmerzen zwar schon geringer, stellten sich aber, besonders nach grösseren Anstrengungen, anfallsweise immer wieder ein. Zeitweilig Erbrechen, starke Appetitlosigkeit. Sie trägt seit etwa einem Jahr eine Leibbinde, die die Beschwerden etwas mildert.

Rechte Niere in ganzem Umfnnge palpabel; sie lässt sich reponiren, fällt aber sofort wieder vor.

Operaton am 13. 10. 1908.

Postoperativer Verlauf glatt, am 6. Tage wird durch Aspiration ein Haematom aus der Wundhöhle entleert. Heilung per primam; Pat. am Ende der 4. Woche entlassen.



Controle am 7. 5. 1909. Pat. hat seit der Operation keine Beschwerden, ist vollständig arbeitsfähig.

Die fixirte Niere auch bei tiefer Palpation nicht palpabel.

20. Marie Z., 17 jähr. Fabrikarbeiterin leidet seit etwa 6 Monaten an heftigen Kreuzschmerzen, Brechreiz und Koliken, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten. Sie suchte deshalb Heilung an einer internen Klinik, von wo sie zwecks Operation an uns gewiesen wurde.

Rechte Niere liegt frei beweglich über dem rechten Darmbeinkamme.

Operation am 12. 5. 1909.

Postoperativer Verlauf und Heilung glatt. Pat. wurde vor Kurzem geheilt und beschwerdefrei entlassen (in der 4. Woche).

21. Josefine L., 19jähr. Dienstmädchen, ist seit etwa 1 Jahre krank und leidet an Schmerzen, die in der rechten Lende beginnend gegen das Becken zu ausstrahlen. Dieselben kommen anfallsweise fast jeden Tag, besonders gern am Abend nach anstrengender körperlicher Arbeit. In letzter Zeit soll angeblich jeder Anfall von Fieberbewegungen begleitet sein.

Daneben bestehen Störungen der Miktion, zeitweilige Polyurie und Harndrang. Pat. war deshalb an einer inneren Klinik, von wo sie zwecks Operation an uns gewiesen wurde.

Deutliche Stigmata hysterica.

Operation am 12. 5. 1909.

Postoperativer Verlauf: Am 4. Tage nach der Operation Fieber, Schmerzen in der Ileocoecalgegend und deutliches periappendiculäres Infiltrat. Dasselbe bildet sich unter exspectativer Behandlung in den nächsten Tagen zurück (wir haben die Anfallsoperation nur mit Rücksicht auf die eben vorausgegangene Nephropexis unterlassen).

Heilung der Nephropexiswunde per primam. Pat. ist dieser Tage geheilt und beschwerdefrei aus der Klinik entlassen.

Ueber den Endeffect in diesen letzten zwei Fällen kann natürlich heute noch ein abschliessendes Urtheil nicht gefällt werden. Auch in dem drittletzten ist die Beobachtungszeit noch etwas zu kurz. Doch dürfte da unseren Erfahrungen gemäss der Effect auch weiterhin andauern.



VI.

(Aus der chirurg. Klinik zu Jena. — Director: Geh.-Rath Prof. Riedel.)

Ueber acute primäre Typhlitis.

Von

Privatdocent Dr. W. Röpke,
I. Assistenzarzt.

In der grossen Literatur über acute entzündliche Erkrankungen in der rechten Darmbeingrube, begegnet man Fällen acuter primärer Typhlitis nur ganz ausserordentlich selten.

Der bis in die neunziger Jahre hinein herrschenden Anschauung, dass die Blinddarmentzündung häufig auf den eigentlichen Blinddarm beschränkt bleibe, wurde durch die rasch sich häufenden Autopsien in vivo und am Sectionstisch der Boden entzogen. Selbst von manchen Internisten wurde das Vorkommen der acuten Typhlitis überhaupt verneint, von anderen dagegen wurde die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt, dass es sich gelegentlich mal um diese Erkrankung handeln könne.

Nothnagel sagt: „Die gänzliche Negirung einer vom Coecum ausgehenden, sozusagen typhlitischen Perityphlitis entspricht nicht ganz den Thatsachen; auch in der actuellsten Gegenwart, unter dem Drucke der heute zur Geltung gelangten Auffassung muss vor allem die nüchterne Beobachtung zu Worte kommen. Und sie zeigt ohne Zweifel, dass es allerdings in verschwindender Minorität jener überwältigenden Majorität gegenüber Fälle giebt, in denen das klinische und anatomische Bild der Perityphlitis besteht und das Typhlon selbst erkrankt, der Wurmfortsatz aber ganz normal ist.“

Ueber die Typhlitis, für deren Entstehung man im Coecum stagnirende Kothmassen verantwortlich machte, sagt Sprengel in



seiner Monographie „Appendicitis“ 1906: „Wir haben erkennen gelernt, dass es eine Typhlitis stercoralis zwar vielleicht, wenn auch selten giebt, dass dieselbe aber mit dem anatomischen und klinischen Bilde der acuten Appendicitis nichts zu thun hat.

Die entzündlichen Processe der rechten Darmbeingrube nehmen vom Wurmfortsatz ihren Ursprung. Die Typhlitis stercoralis spielt in der Pathogenese der Appendicitis keine Rolle. Man kann weiter sagen, dass von einzelnen Hyperconservativen abgesehen, die Stercoraltyphlitis im allgemeinen Urtheil auch factisch zu den abgethanen Dingen gehört.“

Er stellt sich durchaus auf den Standpunkt Sonnenburg's, welcher auf Grund seiner reichen Erfahrungen behauptet, dass er dem anatomischen Bilde der Typhlitis stercoralis niemals begegnet sei, dass vielmehr die Erkrankung nachweislich stets vom Wurmfortsatz ausgegangen sei.

Sonnenburg[1]) hat aber über einen eigenartigen Fall berichtet, durch den die letztere Behauptung eine Einschränkung erfährt. Es handelte sich um eine locale entzündliche Erkrankung des Typhlon, die, bei gesunder Appendix, Erscheinungen einer subacut verlaufenden Appendicitis gemacht hatte, die sich aber nach dem, was wir jetzt über die Typhlitis wissen, als eine durch milden Verlauf ausgezeichnete Typhlitis ungezwungen erklären lässt. Ich führe deshalb den Fall nachher mit auf.

Jordan[2]) hat die in der Literatur niedergelegten Fälle einer Kritik unterzogen und kommt zu dem Schlusse, dass bis zur Veröffentlichung seines Falles kein einziger für das Vorkommen der einfachen Typhlitis als beweiskräftig anzusehen sei. Ich stimme Jordan bei, dass der Fall von Schlafke einer strengen Kritik nicht standhalten kann.

Auch die beiden Fälle, die Meusser[3]) vor einigen Jahren in den „Grenzgebieten“ aus der hiesigen Klinik als sogenannte Typhlitis beschrieben hat, will ich bei diesem Aufsatz nicht in Betracht ziehen, da der Befund (ausgedehnte Adhäsionen des Coecums mit der vorderen und seitlichen Bauchwand, Verwachsungen des Netzes mit Colon und Gallenblase), ferner der Mangel einer Angabe über

[1]) Centralbl. f. Chir. Bd. 22. 1895. S. 653.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 69. 1903.
[3]) Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. II. 1897.



die Wandbeschaffenheit des Coecums, andere Deutung der ursächlichen Erkrankung zulassen.

Ausser von Jordan sind auch noch von anderen beweiskräftige Fälle veröffentlicht, auf die ich nachher noch zurückkomme. Es sind aber immer noch sehr wenige bekannt geworden, trotz der vielen operativen Eingriffe in der Ileocoecalgegend.

Infolge des Bestrebens, die an Appendicitis Erkrankten so früh als möglich operativ zu behandeln, sind in den letzten Jahren an der hiesigen Klinik 4 Fälle von acuter Typhlitis zur Operation gekommen, bei der grossen Zahl von Appendixoperationen ein weiterer Beweis für die Seltenheit dieser Erkrankung.

Fall I. Hugo F., 33 Jahre, aufgenommen 1. 3. 08, früher gesund, erkrankte vor 24 Stunden mit Schmerzen im ganzen Unterbauche und Erbrechen. Die Schmerzen localisirten sich dann rechts, seitdem kein Stuhl. Temp. 37,2. Puls 84. Unterbauch etwas meteoristisch, druckempfindlich nach innen von der Spina anterior superior, kein Tumor zu fühlen.

Operation ergiebt: viel klarer Erguss im Bauche. Coecum in seiner vorderen und hinteren, unteren und äusseren Partie derb infiltrirt. Leicht fibrinös belegt, nach oben grenzt sich die nur entzündete Partie des Coecums deutlich gegen das gesunde Colon ascendens ab. Appendix ist ödematös, wird entfernt. Schluss der Bauchhöhle.

Glatter Heilungsverlauf.

Juni 08 stellt sich Pat. vor, weil er wieder einmal Leibschmerzen gehabt ohne Erbrechen; kein pathologischer Befund zu erheben.

Fall II. Alfred W., 16 Jahre, aufgenommen 28. 7. 08, hat seit 3 Tagen Schmerzen, erst im ganzen Leib, dann unten rechts mit Uebelkeit, aber ohne Erbrechen, seitdem Stuhlverhaltung. Temp. normal. Puls 72. In der Ileocoecalgegend ist eine schmerzhafte Resistenz nachzuweisen.

Operation: wenig klarer Erguss im Bauch. Das Coecum ist ödematös, teigig anzufühlen, die Wand lateral von der vorderen Taenie verdickt. Die ödematöse Schwellung geht noch eine kurze Strecke auf das Colon ascendens über. Appendix sieht gesund aus, ist völlig frei von Entzündung, wird entfernt. Schluss der Bauchhöhle. Reactionsloser Verlauf.

Fall III. Marie S., 29 Jahre, aufgenommen 31. 12. 04, vor 4 Tagen Mittags mit Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt, ohne Erbrechen, seitdem dauernd Schmerzen. Bauch weich. Temp. 38,6. Puls 98. Druckschmerz neben der Spina, Tumor zu fühlen.

Operation: Entzündlich infiltrirtes Netz mit dem vorderen und seitlichen Peritoneum verklebt, weiterhin mit dem darunter liegenden Coecum. Die vordere äussere Wand des Coecums mit Fibrin belegt, schwer entzündet. Die Haustren sind fest untereinander verbacken, werden gelöst, ebenso die



anderen Verklebungen. Die Entzündung greift auf die Basis der Appendix über, diese ist in toto etwas mehr als normal injicirt, liegt frei nach hinten medialwärts; mikroskopisch normal. Ungestörter Verlauf.

Fall IV. Hermann G., 37 J., aufgenommen 31. 7. 07, vor 5 Jahren heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchseite ins rechte Bein ausstrahlend, dass er nicht gehen konnte, daneben bestanden Diarrhoeen, hatte nie an Verstopfung gelitten. Dann hatte Pat. 2 Jahre Ruhe, ohne etwas zu spüren. Danach setzte während der Arbeit ein neuer Schmerzanfall mit Diarrhoe ein. Pat. musste nach Hause geführt werden. Der stechende und drückende Schmerz war so heftig, dass er ohnmächtig wurde, er musste sich krumm halten, um keine Schmerzen in der rechten Unterbauchseite zu haben, beim Gehen hatte er so heftige Schmerzen im rechten Bein, dass er das Bein kaum vorsetzen konnte.

Seitdem litt Pat. öfter an Bauchschmerzen und Diarrhoeen, der Appetit lag danieder und er magerte ab.

Vor 24 Stunden setzten plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchseite ein, ohne Erbrechen, ohne Blasenbeschwerden. Temp. 37,9. Puls 104. Leib etwas aufgetrieben, Muskelspannung in der Coecalgegend, kein Tumor zu fühlen, nur heftiger Druckschmerz unten rechts zu constatiren.

Operation ergiebt viel nichtriechenden Eiter frei im Bauch. Appendix frei, stricknadeldünn, in ganzer Länge obliterirt. Die laterale Coecalwand schwer entzündet, infiltrirt, mit eitrig-sulzigen Belegen. Kein Koth zu fühlen. Ausserdem ist das unterste Ileum mit der entzündeten Partie des Coecums verklebt, in einer Länge von 10 cm entzündet, ganz scharfer Uebergang in normalen Darm. Colon ascendens frei von Entzündung. Appendix entfernt. Drainage der Bauchhöhle.

Pat. erholt sich rasch, ist 3 Tage später fieberfrei. Der weitere Heilungsverlauf bleibt ohne Störungen. Der Appetit ist seit der Operation sehr rege. Gewichtszunahme in $1^3/_4$ Jahren von 115 Pfund zu 140 Pfund. Schmerzen oder Störungen von Seiten des Verdauungstractus sind nicht wieder aufgetreten.

Dieser Fall bietet entschieden Schwierigkeiten in der Deutung der voraufgegangenen Anfälle. Die bei der Operation gefundene totale Obliteration der Appendix könnte dafür sprechen, dass die früheren Anfälle auf dem Boden einer Appendicitis einsetzten, die zur Obliteration führten. Die Aehnlichkeit aller Anfälle mit dem letzten, vor allen Dingen die so stark in den Vordergrund sich drängenden jeden Anfall einleitenden Diarrhoen geben der Anschauung Berechtigung, dass neben der zur Obliteration führenden Appendicitis eine acute schwere Erkrankung des Typhlon jeden Anfall ausgelöst hat, zumal die Appendix frei von Verwachsungen geblieben ist.

Wenn Jordan in seinem Aufsatz behauptet, dass der strikte Beweis des Vorkommnisses einer einfachen acuten Typhlitis ge-



knüpft sei an die genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Coecalwand während des Anfalls oder kurz nach Ablauf desselben, so kann ich in meinen Fällen dieser Forderung nur zum Theil gerecht werden, da sich niemals bei der Operation eine Veranlassung fand, operative Eingriffe am Coecum selbst vorzunehmen, abgesehen von der Appendixamputation.

Trotzdem fühle ich mich berechtigt, in diesen Fällen von acuter primärer Typhlitis zu sprechen. Die klinischen Erscheinungen, der locale Befund vor und während der Operation, der weitere klinische Verlauf und das Fehlen jeder weiteren Ursache für die Entzündung des Typhlon, der Befund an der Appendix sind untrügliche Beweise.

Von Tuberculose liess sich bei keinem der Fälle irgend etwas nachweisen, vor allen Dingen fehlten am Coecum, am Ileum und an den zugehörigen Lymphdrüsen, soweit man sie übersehen konnte, jegliche Zeichen von Tuberculose. Alles sprach für einen rein entzündlichen Charakter der Erkrankung.

Mit Ausnahme des Falles Grosse, wo eine kurze Strecke des untersten Ileums mit dem entzündlichen Coecum verklebt war und am Entzündungsprocess Theil hatte, war in den Fällen die Entzündung auf das Typhlon allein beschränkt. Die Serosa war stark injicirt, in drei Fällen fibrinös belegt, die Wand war dick geschwollen, teigig knetbar oder derb infiltrirt. Bei der Dicke der Wand liess sich in keinem Falle ein etwa vorhandenes Schleimhautulcus durchfühlen. Keine circumscript infiltrirte Partie wies, wie in den Fällen von Jordan und Sick, auf ein solches hin. Es ist deshalb auch nicht klargestellt worden, ob die ausgedehnte Entzündung des Typhlon geschwürigen Processen der Coecalschleimhaut ihre Entstehung verdankt oder ob es sich allgemein nur um eine Entzündung der Coecalwand gehandelt hat. Jordan hat in seinem Falle die erkrankte Coecalwand histologisch untersuchen können. Das Präparat stammte von einem 10jährigen Mädchen, das plötzlich mit Fieber und Schmerzen in der Appendixgegend erkrankte. In kurzer Zeit entwickelte sich hier ein Infiltrat von Faustgrösse, das eindrückbar war und sich vom Rectum aus fühlen liess. Die Entzündung schien localisirt, ernste Störungen im Allgemeinbefinden blieben weiterhin aus. Das Infiltrat ging etwas zurück, doch traten bei jeder Aufregung, beim Stuhlgang, nach Abführmitteln, nach

fester Nahrung Schmerzen in der Blinddarmgegend auf. Die Behandlung bestand in flüssiger Diät, kleinen Dosen Opium. 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung Temperatur normal, Puls 84.

Schnitt parallel dem Poupart'schen Bande. Das Peritoneum mit dem Coecum durch Schwartenmasse verlöthet. Ebenso sind Dünndarmschlingen durch entzündliche Schwarten miteinander und besonders mit dem Coecum verbunden, einen Tumor darstellend. Freies Exsudat fand sich nicht. Appendix lief medialwärts gegen das Promontorium, war frei, ohne Verwachsungen, enthielt einen erbsengrossen Kothstein, wurde im Uebrigen normal abgetragen. Die schwartige Partie der vorderen Coecalwand wurde excidirt. Koth entleerte sich nicht. Der Defect durch 2 Etagennähte geschlossen. Die Resectionsstelle lag etwa 2 cm nach aussen von der Basis des resecirten Wurmfortsatzes. Der Verlauf nach der Operation war ganz fieberlos und frei von sonstigen Störungen. Pat. erholte sich sehr rasch. Der Stuhl musste Anfangs durch Abführmittel herbeigeführt werden. Teitdem ist das Mädchen vollständig gesund und hat keinerlei locale Beschwerden, der Stuhl stets regelmässig.

Das resecirte Stück ist $^1/_2$ cm dick, zeigt auf der Schleimhautseite ein $2^1/_2$ cm langes, $^1/_2$ cm breites flaches Geschwür mit glattem Grunde und mehreren polypösen überhängenden Schleimhautexcrescenzen. Die umgebende Schleimhaut ist etwas aufgelockert, geschwollen, aber im Uebrigen intakt. Ein Durchschnitt durch die Geschwürsstelle ergiebt eine derbe bis zur Serosa reichende Infiltration. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt keinerlei Zeichen von Tuberculose, es besteht eine starke kleinzellige Infiltration, die in der Mucosa und im submucösen Bindegewece am stärksten ist, durch die Muscularis zur Serosa reicht und in fibrinöse Membranauflagerung an Letzterer übergeht. In der Infiltrationszone liessen sich Staphylokokken nachweisen.

Ich sehe diesen Fall, wie Jordan gethan, als einfache primäre Typhlitis an. Sprengel freilich meint, den Verdacht nicht unterdrücken zu können, dass es sich nicht um eine einfache Typhlitis, sondern um Tuberculose gehandelt habe. Der augenscheinlich schleppende Verlauf und auch der Charakter des Geschwürs erscheint ihm verdächtig. Man kann aber dagegen halten, dass der nach dem acuten Beginn einsetzende schleppende Verlauf

durchaus nicht gegen die einfache entzündliche Ulceration spricht. Wie häufig verlaufen doch die Ulcera des Magendarmcanals latent und symptomlos. Jordan betont ja auch ausdrücklich, dass keinerlei Anzeichen von Tuberculose nachzuweisen waren, und der weitere Verlauf kann die Auffassung Jordan's nur bestätigen.

Der Fall Sick[1]) ist anatomisch nicht in derselben Weise klargestellt, der acute Beginn, der Befund bei der Operation und der weitere Verlauf berechtigen dazu, auch diesen Fall als einfache Typhlitis anzusehen.

Es handelte sich um eine 58jährige Frau, die unter der Diagnose acuter Appendicitis in Behandlung kam. 5 Tage vor der Operation setzte die Erkrankung mit Schüttelfrost, Fieber und Schmerzen im Bauche ein. 3 Tage lang Behandlung mit Opium. 2 Tage später Schmerzen, Muskelspannung und Tumor in der Ileocoecalgegend. Bei der Operation zeigte sich die Appendix normal, das Coecum voll festweicher Kothmassen und an der unteren vorderen Seite eine bohnengrosse Stelle, wo ein Geschwür zu perforiren drohte. Diese Partie wird durch einstülpende Suturen übernäht. Heilung.

Reisinger[2]) beschreibt zwei Fälle, die auch als sichere acute primäre Typhlitiden aufzufassen sind.

Fall I wurde mit acutester Perityphlitis eingeliefert. Hohes Fieber, Brechreiz, Meteorismus, Cessiren von Stuhl und Flatus, häufiger schmerzhafter Urindrang bildeten die hauptsächlichsten Symptome.

Operation: Zwischen Peritoneum parietale und dem nach innen und unten verlagerten Coecum liegt ein grosser jauchiger Abscess, dessen Grund grau verfärbte Darmwand bildete. Diese graue Partie stiess sich nach 2 Tagen ab und es entstand eine grosse Darmfistel, deren Schluss mehrfache Operationen nöthig machte, dabei wurde die Appendix entfernt. Sie erwies sich als fast völlig frei von Adhäsionen und wurde vollkommen normal befunden. Patientin war frei von Tuberculose, litt nie an Obstipation, die intacte Appendix lehrte, dass hier eine primäre acute Typhlitis vorlag.

Fall II. 37jährige Frau, litt öfter an Obstipation, so auch Juli 1901, nahm wie immer grosse Dosen Ricinusöl, weiter wurden Laxantien per os und hohe Einläufe gegeben, alles erfolglos. 4 Tage später waren Symptome allgemeiner Peritonitis eingetreten. Der ganze Bauch war druckempfindlich, in der Coecalgegend unverkennbare Dämpfung; hartnäckiges Erbrechen, seit 10 Tagen weder Stuhl noch Flatus, Fieber, kleiner Puls usw.

Operation ergab mässige Menge übelriechenden Eiters mit Kothpartikelchen untermischt, das grauschwarz verfärbte Coecum war an zwei Stellen perforirt. Das Coecum war mit harten Kothballen gefüllt, seine Wandung enorm brüchig,

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 40.



die Mucosa grösstentheils zerstört, Appendix lag an normaler Stelle, erschien etwas verdickt, ihre Serosa lebhaft geröthet, wie dies in unmittelbarer Nachbarschaft einer acuten Darmgangrän erwartet werden konnte. Das Präparat lehrte: Die Mucosa des Coecums grösstentheils zerstört, die Wandung verdickt, brüchig, die Gefässe thrombosirt. Die Innenfläche der Appendix durchaus normal. Die Autopsie ergab keine Erklärung für die Entstehung der gangränösen Typhlitis, insbesondere fand sich keine Stenosirung im Colon und Rectum.

In dem Falle, welchen Mc. Williams[1]) beschreibt, fand sich wohl eine acute Entzündung der Appendix, diese konnte aber nur mikroskopisch festgestellt werden, während bei der Operation und weiterhin auch mikroskopisch die schwersten Veränderungen mit mehrfachen Geschwürsbildungen am Coecum nachgewiesen wurden. Die seröse Flüssigkeit um das Coecum und im kleinen Becken enthielt Staphylokokken. Von Tuberculose konnte ebenfalls in diesem Falle auch bei der Section nichts nachgewiesen werden.

Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der 3 Wochen zuvor unter Erbrechen, heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium, rechten Epigastrium und der rechten Unterbauchgegend mit Fieber und Schüttelfrösten erkrankte, abwechselnd an Diarrhoen und Verstopfung litt. Bei seiner Aufnahme betrug die Temperatur 38,8°, die Pulszahl 110, Leukocyten wurden 16600 gezählt. Es bestand ausgesprochene locale Schmerzhaftigkeit und Muskelspannung in der Coecalgegend, wo eine etwas rundliche und wenig bewegliche Geschwulst von der Grösse einer Citrone gefühlt wurde. Dieser Tumor erwies sich als das schwer entzündete Coecum, das frei von Adhäsionen war, hatte einen rauhen höckerigen Peritonealüberzug, seine Wand zeigte stellenweise die Dicke eines halben Fingers. In seinem Innern konnten keine Kothmassen nachgewiesen werden. Um das Coecum und im kleinen Becken fand sich seröse Flüssigkeit, die, wie sich nachher herausstellte, Staphylococcus aureus in Reincultur enthielt. Die Appendix lag retrocoecal, frei von Adhäsionen und anscheinend normal, seine Schleimhaut vielleicht ein wenig entzündet. Colon ascendens und Dünndarm gesund.

Da das Coecum als Tumor imponirte, wurde dasselbe resecirt. Nächsten Tag Exitus.

Das Präparat zeigte 3 oder 4 die Fingerkuppe aufnehmende Schleimhautulcerationen. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte acute eitrige Entzündung der Darmwand. Die bei der Operation normal erscheinende Appendix zeigte acute Entzündung, diese aber erschien so geringfügig, dass sie als secundär angesehen wurde.

Der Fall Sonnenburg's betraf ein 22jähr. Mädchen, das mit Schmerzen in der Blinddarmgegend, ohne Fieber, ohne Erbrechen erkrankte. Die Operation ergab starkes präperitoneales Oedem, das Peritoneum mit einer fünfmark-

[1]) Annals of Surgery. June 1907. Newyork.



stückgrossen Partie der vorderen Coecalwand schwielig verlöthet. Wegen Verdacht auf Tuberculose oder Neubildung wurde das erkrankte Stück excidirt, aber weder an ihm selbst noch in den benachbarten Abschnitten der Schleimhaut konnten ernsthafte Veränderungen gefunden werden; die histologische Untersuchung ergab zellige Infiltration durch die ganze Dicke der Wandung. Der locale Befund bietet Aehnlichkeit mit dem Falle von Jordan, nur dass er hier nicht die Folge einer acut, sondern einer subacut verlaufenden Typhlitis darstellt. Ich glaube nicht, dass es nöthig ist, hierfür nach einer anderen Erklärung zu suchen, wie Sonnenburg es gethan hat, der eine chronische Einklemmung eines Darmwandbruches für möglich hält.

Für die Entstehung dieses Leidens ist früher gewöhnlich eine Kothstauung im Typhlon verantwortlich gemacht, die Anlass zur Entwicklung von Dehnungs- und Druckgeschwüren geben sollte. Auch heute noch ist in der Litteratur des Oefteren diese Entstehungsweise der Typhlitis erwähnt. Man glaubt, dass die Lage des Coecums zum Colon ascendens eine stärkere Einwirkung der Kothsäule im Colon auf ersteres zulasse, dass die Frenula valvulae coli oder der Umschlag des Colons in der Flexura hepatica von Einfluss auf die Wanderung des Kothes im Colon sei, derart, dass durch solche Hindernisse leicht Kothstauung im Coecum hervorgerufen werden könne. Diese Kothstauung soll nun weiter begünstigt werden und deshalb von zerstörendem Einfluss auf die Coecalwand sein, weil letztere den mechanisch schwächsten Theil im ganzen Colon darstellt. Es mag sein, dass zur Ansammlung von harten Kothballen führende Kothstauungen Dehnungsgeschwüre im Coecum auslösen können, jedenfalls wird ein solcher Vorgang zu den äussersten Seltenheiten gehören. Es gehört ja an sich schon zu den sehr seltenen Vorkommnissen, dass feste, lang zurückgehaltene Scybala im Coecum überhaupt gefunden werden. Entschieden haben Bäumler, Sprengel, Lenzmann u. A. Recht, wenn sie behaupten, dass es als relativ seltene Ausnahme zu betrachten ist, wenn das Coecum, das gewöhnlich mit dünnbreiigem Koth gefüllt ist, schon zu festen Ballen geformten Inhalt führt. Bäumler hat nur bei sehr alten Leuten mit langjähriger Darmträgheit und mit ausgesprochener Ptosis des Quercolons feste Kothmassen im Coecum gefunden. In jenen Fällen, wo die harten Kothmassen der Schleimhaut des Coecums angelegen hatten, war diese unverändert. Sahli betont, dass die Kothstauungen weit häufiger in der Flexura sigmoidea, als im Coecum stattfinden. In



einer neueren Arbeit behauptet Roith[1]) auf Grund eigener Untersuchungen, dass in den proximalen Darmabschnitten, vor allem im Coecum, fast ausnahmslos nur dünnflüssiger Inhalt sich finde. Dabei beherbergt das Coecum absolut und relativ weitaus den grössten Theil des Kothes. Eine Ursache dieser Erscheinung fand Roith in einer regelmässigen antiperistaltischen Bewegung des proximalen Dickdarmabschnittes, hauptsächlich des Coecums, des Colon ascendens und eines kleineren proximalen Theiles des Colon transversum. Als weitere Ursachen sieht auch er das grosse Fassungsvermögen, die den weiter distal gelegenen Dickdarmabschnitten gegenüber verhältnissmässig schwächer entwickelte Musculatur an, worauf schon von Henle hingewiesen wurde.

Unsere angeführten Fälle liefern auch in dieser Frage werthvolles Material.

In der Anamnese des 10 jährigen Patienten von Jordan heisst es, dass das Mädchen bisher stets gesund gewesen sei, nie an Obstipation gelitten habe. Jordan bemerkt bei der Schilderung des Befundes ausdrücklich, dass bei der Excision der erkrankten Parthie der Coecalwand sich kein Koth entleerte. Ueber den Inhalt des Coecums wird weiter nichts erwähnt. Es wird demnach das Coecum wohl leer gewesen sein. Trotzdem hält Jordan die vorliegende Erkrankung des Coecums für eine Typhlitis, die sowohl in ihrem klinischen Verlauf, als auch in ihren anatomischen Details mit der Vorstellung, die man sich von der Stercoraltyphlitis machte, übereinstimmt, und meint, dass der Entzündungsprocess von einem Schleimhautdefect seinen Ausgang genommen habe, der seiner Beschaffenheit nach durch den Druck und die Reizung stagnirender Kothmassen oder auch durch einen Fremdkörper hervorgerufen sein könnte.

Im Fall von Sick handelte es sich um eine 58 jährige, also ältere Frau, die bereits vor ihrer acuten Erkrankung zeitweilig an Verdauungsstörungen gelitten hatte, bei ihr fand Sick am sechsten Krankheitstage, nachdem die Pat. die ersten 3 Tage mit Opium behandelt war, im Coecum festweiche Kothballen. Sick fasst deshalb das Ulcus im Coecum direct als Decubitalgeschwür auf, entstanden durch Kothstauung.

[1]) Roith, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. 1908.



In den Fällen, die auf unserer Klinik zur Beobachtung kamen, wurden niemals festweicher Koth oder gar harte Kothballen im Coecum gefunden, das Coecum war vielmehr fast leer. Obstipation bestand bei zweien erst seit dem Beginn der Erkrankung also seit 1—3 Tagen. Im vierten Falle hatte die Erkrankung wie in den voraufgehenden Anfällen mit Diarrhoen ohne voraufgehende Obstipation begonnen.

Reisinger's erster Fall hatte nie an Obstipation gelitten, während dieses Leiden bei der 37 jährigen Pat. im zweiten Falle in der ausgesprochensten Form in der Anamnese verzeichnet ist. Das Coecum enthielt harte Kothballen.

Mc. Williams Kranker hatte abwechselnd an Diarrhoen und Obstipation zu leiden gehabt, bei der Operation wurden im Coecum aber keine Fäcalmassen gefunden.

Die directe Einwirkung der Kothmassen auf die Coecalwand spielt demnach nur eine untergeordnete Rolle und die Obstipation ist meist erst eine Folge der Darmparese beim Einsetzen der Typhlitis.

Die Kothstauung ist auch nicht einmal nothwendig zur Erklärung der Typhlitisentstehung. Wie anderswo im Darm können im Coecum, einem von Neubildungen und Infectionserregern (Tuberculose, Aktinomykose) besonders bevorzugten Darmabschnitt, faulige Zersetzung des Darminhalts, Infectionen und Intoxicationen vom Darminnern her und von der Blut- und Säftemasse aus entzündliche Veränderungen mit ihren Folgen in der Coecalschleimhaut verursachen.

Hierbei werden die dicht gesäten Follikel für die chemischen und bakteriellen Reize bessere Angriffspunkte bieten.

Möglicherweise spielen auch Circulationsverhältnisse eine Rolle im Sinne der Prädisposition des Coecums für Entzündung. Nach den anatomisch - histologischen Untersuchungen Tuffier's und Frey's soll die Anordnung der feineren Gefässe des durch eine sehr reichliche und mannigfaltige Gefässversorgung ausgezeichneten Coecums eine die Entzündung begünstigende sein, indem, den zahlreich nach der Oberfläche der Schleimhaut ziehenden, parallelgestellten Arterienästchen nur vereinzelt stehende Venenstämmchen entsprechen, wodurch der Blutabfluss gehindert sei.

Eigenartig ist jedenfalls, dass in mehreren Fällen der Ent-



zündungsprocess am Coecum in dem lateralen Abschnitt des Coecalrohres, also dem Eintritt der Blut- und Lymphgefässe gegenüber, sich ausgebildet hatte.

In unseren Fällen war jedesmal die ausserhalb der Taenia libera gelegene Partie der Wand schwer entzündet, verdickt, die medial davon gelegene Wandpartie noch weich, wenig in Mitleidenschaft gezogen.

Von Jordan, Sick und Sonnenburg ist offenbar die gleiche Localisation beobachtet.

Der erste fand an der vorderen Wand des ziemlich ausgedehnten Blindsackes, etwa 2 cm ausserhalb des Abganges der Appendix, eine zweimarkstückgrosse Schwarte und im Bereich derselben eine derbe, bis zur Schleimhaut durchgreifende, über $^1/_2$ cm dicke Infiltration der Coecalwand, die sich als Schleimhautgeschwür entpuppte.

Im Falle von Sick lag das Ulcus an der vorderen, unteren Coecalwand.

Sonnenburg fand eine fünfmarkstückgrosse Partie der vorderen Coecalwand mit dem wandständigen Peritoneum verlöthet.

Aus der Beschreibung der Fälle von Reisinger und Mc. Williams lässt sich die Localisation nicht erkennen.

Was nun die klinischen Erscheinungen anlangt, unter denen die an Typhlitis Erkrankten zur Beobachtung kommen, so ist vorweg zu bemerken, dass stricte Unterscheidungsmerkmale gegenüber der häufigsten Erkrankung in der rechten Unterbauchgegend, nämlich der Appendicitis, sich nicht construiren lassen. Schon das von den Vertretern der Typhlitis stercoralis so geschätzte Symptom der Obstipation ist nichts Typisches. Sie ist ausserdem garnicht mal immer vorhanden und, wie oben gezeigt worden, oft erst eine Folge der Erkrankung.

Andererseits tritt die Typhlitis abwechselnd mit Obstipation und Diarrhoeen oder nur mit letzteren in die Erscheinung.

Das hervorstechendste Symptom bilden die Schmerzen. Wie beim Beginn der Appendicitis werden sie bald in der Magengegend, bald im ganzen Unterbauch, bald in der ganzen rechten Bauchseite empfunden. Sie localisiren sich aber bald in der Coecalgegend oder werden gleich von vornherein dort verspürt. Ihre Intensität ist selbstverständlich verschieden, sie können aber mit solcher

Heftigkeit einsetzen, dass, wie der Fall Grosse zeigt, schon allein dadurch ein Collaps herbeigeführt wird. Auch das Lageverhältniss des Coecums zum Ileopsoas und zur Blase macht sich geltend. Bei Grosse waren bei jedem Anfalle die ins rechte Bein ausstrahlenden Schmerzen so heftig, dass er beim ersten Anfall überhaupt nicht zu gehen vermochte, während der beiden anderen Anfälle war er gezwungen, das Bein in der Hüfte gebeugt zu halten, jeder Versuch das Bein zu strecken, verursachte die heftigsten Schmerzen. Der erste Reisinger'sche Fall litt unter häufigem schmerzhaftem Urindrang. Bei ihm finden wir die Angabe, dass das Coecum nach innen und unten verlagert war; bei den anderen Fällen sind keine Aufzeichnungen über die Lage des Coecums gemacht, woraus auf einen Zusammenhang mit der primären Schmerzlocalisation geschlossen werden könnte.

Die Zunge ist belegt. Temperatur und Puls entsprechen im Allgemeinen der Schwere der Erkrankung, doch finden wir beide auch in normalen Grenzen, wenn schon teigige oder derbe Infiltration der Coecalwand mit Fibrinbelag und Erguss im Bauche vorhanden ist.

Die Druckempfindlichkeit, die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Resistenz oder der Tumor in der Ileocoecalgegend, die bei Erguss in die Bauchhöhle vorhandene locale Bauchdeckenspannung sind weiter nichts Charakteristisches für eine Typhlitis, sie geben nur Kunde von einer entzündlichen Erkrankung in der rechten Beckengrube.

Auch in ihrem Recidiviren (Fall Grosse), in ihrem klinischen Verlauf, in ihrer bald einsetzenden Einwirkung auf die Bauchhöhle in Form einer serösen oder eitrigen Peritonitis und bezgl. der Abscessbildung, der Gefahr der Perforation mit ihren Folgen behauptet die Typhlitis ihre Aehnlichkeit mit der Appendicitis.

Diese Aehnlichkeit lässt es überhaupt unmöglich erscheinen, ohne Operation die Differentialdiagnose zu stellen, vor allen Dingen dann, wenn die Erscheinungen einer Erkrankung in der Coecalgegend sehr ausgesprochen sind, wenn sich Geschwüre in der Coecalwand entwickelt haben. In solchen Fällen bietet uns auch die Feststellung der Leukocytose keine Handhabe. Der Fall von Mc. Williams giebt ein Beispiel. Bei einer Temp. von 38,8° und 110 Pulsen fand sich eine Leukocytenzahl von 16000. Da-



bei bestand eine schwere Erkrankung des Coecums mit drei oder vier fingerkappengrossen Geschwüren und nekrotischen Partien der Schleimhaut und staphylokokkenhaltiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Dazu kommt noch, dass die bisher gesunde Appendix gewiss häufig an den entzündlichen Processen des Darmes Theil nimmt, besonders, wenn diese sich im Coecum, im Colon ascendens und dem unteren Ende des Ileum localisiren. Druckempfindlichkeit der Appendix zeigt uns dieses an. Dabei kann der Wurmfortsatz, abgesehen von dem schleimigen Inhalt, makroskopisch ganz normalen Befund bieten und auch im mikroskopischen Bilde ist die Structur des Processus nicht verändert[1]).

Wir finden unter den angeführten Fällen nur zweimal die Mitbetheiligung der Appendix durch stärkere Injection der Serosa und mässige Schwellung der Follikel ohne Schädigung des Epithelbelags.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn pathologische Veränderungen der Appendix die Vorbedingungen für eine Mitbetheiligung an dem acuten Entzündungsprocess abgeben, oder wenn durch die Typhlitis an der Basis der Appendix ein Passagehinderniss, somit durch Stauung und Retention des Inhalts eine den Ausbruch der Appendicitisattaquen unterstützendes Moment geschaffen wird, oder schliesslich, wenn Ulcerationen in der Nähe des Abgangs der Appendix auf letztere übergreifen, wie in dem Falle von Brückner[2]), wo die an der Basis verdickte Appendix hier einen Tropfen Eiter enthielt, sonst aber gesund war.

Nothwendig ist aber die Mitbetheiligung der Appendix nicht, um bei der acuten Typhlitis das der acuten Appendicitis durchaus ähnliche Krankheitsbild hervorzurufen.

Sonnenburg[3]) berichtet von zwei Fällen, die gewissermaassen den experimentellen Beweis dafür abgeben, dass durch eine einfache Colitis ein Appendicitis vorgetäuscht werden kann. Es handelte sich um zwei Kranke, bei denen bereits früher die Appendix entfernt worden war, die jetzt unter besonders schweren Symptomen

---

[1]) Riedel, Dieses Arch. Bd. 66. S. 3.
[2]) Medical Record. April 28. 1906.
[3]) Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1908. Bd. 19.



erkrankt waren. Einen weiteren Beweis liefert auch der Fall Grosse, beim letzten Anfall.

Wegen der Schwierigkeit der Diagnose und da wir dieselben gefährlichen Ueberraschungen in Gestalt der Perforation eines Geschwürs mit nachfolgender Peritonitis, wie bei der Appendicitis auch bei der acuten Typhlitis erleben können, kann unser chirurgisches Handeln kein von dem bei der Appendicitis geübten abweichendes sein. Die günstigen Ausheilungsbedingungen, welche für das Coecum vermöge seiner weiten Communication mit dem übrigen Darm vorhanden sind, würden es gerechtfertigt erscheinen lassen, in solchen Fällen, wo der Verdacht auf eine acute Typhlitis besteht, mit einem tüchtigen Abführmittel Hülfe zu schaffen.

Sicherlich wird in günstigen Fällen solches Verfahren grossen Nutzen schaffen, es kann aber für den Kranken auch grosse Gefahren bringen, direct zur Perforation eines Geschwürs führen. Der Fall von Feltz[1]) giebt in dieser Hinsicht ein classisches Beispiel: Eine 44jährige Frau hatte seit 6 Monaten Attaquen von diffusen Leibschmerzen und Auftreibung des Leibes, abwechselnd Diarrhoe und Stuhlverhaltung. Auf ein Abführmittel erfolgten zunächst zwei dünne Stühle. Am nächsten Morgen stellten sich Schüttelfröste, sehr heftige Schmerzen, Empfindlichkeit und Spannung in der Ileocoecalgegend ein, zugleich Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung. Am Tage darauf erfolgte Exitus in Folge von Perforationsperitonitis. Die Section ergab Folgendes: Das Coecum ausserordentlich gedehnt, die Wandung sehr dünn, besonders in der oberen Partie, wo die Wanddicke an einer Stelle auf die Dicke eines Papierblattes reducirt ist. Hier findet sich ein kleiner Eiterherd und die Perforation. Der übrige Darm, vor Allem die Appendix, ist in jeder Hinsicht normal.

Feltz glaubt, dass die Perforation vornehmlich durch die gesteigerte Peristaltik in Folge des Abführmittels auf dem Boden einer Typhlitis hervorgerufen sei.

Im zweiten Falle von Reisinger scheinen die Abführmittel auch im Sinne der Verschlimmerung gewirkt zu haben.

Unsere Fälle wurden unter der Diagnose Appendicitis auf-

[1]) Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Janvier 23.



genommen und operirt. Unter Benutzung des sogen. Zickzackschnittes, wie ihn Riedel bei der Appendicitisoperation angegeben, wurde das Coecum freigelegt, die Appendix entfernt. Wie in diesen Fällen geschehen, so wird sich immer empfehlen zu verfahren, da die äusserlich normal erscheinende Appendix doch miterkrankt sein und später neuen Entzündungsattaquen anheimfallen kann. Riedel[1]) glaubt auf diese Weise einen Fall erklären zu müssen.

Um das Coecum wieder unter günstige Verhältnisse zu bringen, ist es nothwendig, sämmtliche Verklebungen und Verwachsungen des Coecums zu lösen. Tiefgreifende oder perforirende Geschwüre sind zu exstirpiren, wenn nicht multiple oder sehr ausgedehnte Ulcerationen eine Resection des Coecums nothwendig machen. Im Uebrigen wird nach dem Verfahren gehandelt, wie es bei den durch Abscesse und Peritonitis complicirten Abdominalerkrankungen geübt wird.

In der Nachbehandlung sind bald nach der Operation angewandte, zweistündlich zu wiederholende, hoch hinaufreichende Spülungen des Darmes mit warmer physiologischer Kochsalzlösung von ausgezeichneter Wirkung.

Unsere Kranken haben sich nach der Operation rasch erholt und sind gesund geblieben. Nur der Patient F. hat mal wieder über leichte Leibschmerzen zu klagen gehabt ohne besondere Beschwerden; es ist möglich, dass sich Adhäsionen dadurch bemerkbar machten.

Den schönsten Erfolg der chirurgischen Behandlung zeigt der Fall Gr.: Seit der Operation, also seit $1^3/_4$ Jahren, sind die mit Verstopfung abwechselnden Diarrhoeen ausgeblieben; der Appetit, der die letzten 5 Jahre sehr darnieder lag, ist äusserst rege; das Körpergewicht ist von 115 Pfd. auf 140 Pfd. gestiegen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich:

1. Die entzündlichen Processe in der rechten Darmbeingrube nehmen vorwiegend ihren Ausgang vom Wurmfortsatz, aber in seltenen Fällen auch allein vom Coecum.
2. Eine Typhlitis stercoralis ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

---

[1]) Dieses Archiv. Bd. 66. S. 34.



Die Typhlitis wird hervorgerufen durch Infection vom Darminnern aus oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen.

3. Eine strenge Scheidung der Typhlitis von der Appendicitis ist nicht möglich, die klinischen Erscheinungen beider sind sich durchaus ähnlich.
4. Die Behandlung der Typhlitis acuta ist aus dem Grunde dieselbe, wie die der Appendicitis.
5. Auch die normal aussehende Appendix ist bei der Operation jedesmal mitzuentfernen.

VII.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Adèle Brody Kinderkrankenhauses in Budapest. — Chefarzt: Docent Dr. Alapy.)

Die operative Behandlung der kindlichen Leistenbrüche.[1]

Von

Dr. Paul Kovács,

Secundararzt.

Ueber die Behandlungsweise der Brüche Erwachsener sind die Ansichten nicht nur der Chirurgen, sondern überhaupt der ärztlichen Welt bereits geklärt. Die einzige richtige Methode ist die radicale Operation. Allerdings wird diese Ueberzeugung von den Trägern der Brüche noch immer nicht getheilt. Obwohl sie heutzutage von jedem Arzte hören, der Bruch sei zu operiren, zieht die überwiegende Mehrzahl der Bruchleidenden noch immer das Bruchband vor.

Noch ärger steht die Sache bei den Leistenbrüchen der Kinder. Hier besteht eine Meinungsverschiedenheit nicht nur unter den praktischen Aerzten, sondern auch unter den Chirurgen. Was die Erwachsenen vor der Operation zurückschreckt, ist bloss die Furcht vor der Operation selbst, vor der Narkose, vor dem möglichen Recidiv. Beim Kinde kommt hier noch der Glaube, dass die Operation bei Kinderbrüchen gar nicht so nothwendig sei, da dieselben durch Tragen eines Bruchbandes auch ohne jede Operation zu heilen wären.

Vor einer Gesellschaft, die aus Chirurgen besteht, brauche ich nicht zu betonen, dass alle diese Argumente hinfällig sind. Ein-

[1]) Vorgetragen in der Sitzung der chirurgischen Section des königlichen Vereins der Aerzte in Budapest am 26. November 1908.



gehender wünsche ich mich bloss mit der Frage der Recidive zu beschäftigen.

Auf die vorhin erwähnten Einwürfe möchte ich nur soviel bemerken, dass die Brüche über das Säuglingsalter hinaus durch ein Bruchband auch nach unseren Erfahrungen bloss ausnahmsweise geheilt werden. Was die angebliche Gefahr der Operation anbelangt, kann ich anführen, dass von unseren bis Ende des Jahres 1907 operirten 232 freien Leistenbrüchen wir bloss einen Fall verloren haben, und zwar einen Knaben, der zu Beginn der Thätigkeit des Krankenhauses durch einen ungeübten Assistenten operirt wurde, und bei dem durch einen Einriss des Bruchsackes eine Dünndarmschlinge durchgetreten und eingeklemmt worden ist. Wahrlich ein grobes Versehen, welches nicht vorkommen soll. Die übrigen Kinder haben die Operation nicht nur gut überstanden, sondern es hat von ihnen keines jemals in Gefahr geschwebt.

Was nun die Frage der Recidive nach der Operation des kindlichen Leistenbruches anbelangt, so finde ich in der Literatur diesbezüglich folgende Angaben:

Maas (1). 31 radicale Operationen ohne Recidive.

Herold J. Stiles (2). 360 Fälle mit 4 Recidiven, 5 Todesfällen.

Fränkel (3). 16 radicale Operationen an Säuglingen, darunter 4 eingeklemmte Brüche. Sämmtliche Fälle recidivfrei.

Grunert (4). 34 radicale Operationen, keine Recidive, hingegen drei Todesfälle.

Bethge jun. (5). 39 Operationen. 2 Recidive, beide in Fällen von incarcerirten Hernien, deren Heilung durch Eiterung gestört war.

Pavel (6). 117 Operationen. Keine Recidive, hingegen 8 Todesfälle, von denen nur einer durch die Operation verschuldet sein soll.

Auf der Abtheilung meines Chefs Alapy haben wir während des zehnjährigen Bestandes des Krankenhauses (1897—1907) die Leistenbrüche von 253 Kindern radical operirt[1]). Von diesen 253 sind 21 wegen Einklemmung operirt worden. Drei dieser Letzteren sind in den nächsten 12—36 Stunden gestorben; alle drei kamen bereits in hochgradigem Collaps auf den Operationstisch. Dem Alter nach waren: Unter einem Jahr 10 Kinder; einjährige 41; zweijährige 29; 3—10 Jahre alt 125; 11—15 Jahre alt 48 Fälle.

[1]) 189 durch Alapy, 64 durch Assistenzärzte operirt.



Zum Zweck der Zusammenstellung der Statistik habe ich an die Eltern Fragebogen versendet.

Zweifellos sind diejenigen Befunde die verlässlichsten, welche wir selbst durch eigene Nachuntersuchung erheben konnten. Zieht man aber in Betracht, wie leicht nicht nur der Arzt, sondern auch der Laie ein etwaiges Bruchrecidiv constatiren kann, glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich auch die Briefe der Angehörigen als ziemlich vollwerthig annehme.

Noch eine Bemerkung. Auf der chirurgischen Abtheilung des Brody-Spitals ist es üblich (wie wohl in den meisten Krankenhäusern und Kliniken) in der Krankengeschichte bei jeder Operation auch den Namen des Operateurs zu vermerken. Das ist gerade bei der Frage der Bruchrecidive ein wesentlicher Umstand. Wenn nämlich der Werth der Methode bestimmt werden soll, dann muss ein etwaiges Recidiv, welches der Herniotomie des die Technik der Operatien vollständig beherrschenden Chirurgen folgt, jedenfalls ganz anders beurtheilt werden, als ein Recidiv, das nach der Operation eines jüngeren Assistenzarztes eintritt, der insgesammt etwa 5–6 Bruchoperationen ausgeführt hat.

Es wurden 250 Fragebogen versendet. Wir erhielten 89 briefliche Antworten, 60 Kinder stellten sich persönlich vor. In fünf Fällen erhielten wir die briefliche Verständigung, dass die betreffenden Kinder 2 Monate bis 3 Jahre nach ihrer Heimkunft an intercurrenten Krankheiten verstorben sind (2 an Lungenentzündung, 1 an Hirnhautentzündung, 2 an unbekannten Krankheiten). Wir verfügen demnach über 144 Fälle, deren nachträgliches Schicksal uns unbekannt ist. Von diesen sind 143 radical geheilt, einer hat eine Recidive erlitten.

Die seit der Operation verstrichene Zeit beträgt in einigen wenigen Fällen $^1/_2$—1 Jahr, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mehrere Jahre.

Dieser Letztere ist ein am 17. 8. 1907 durch einen Secundärarzt operirter 8jähriger Junge, dessen Wunde per primam geheilt ist, bei dem jedoch, als er sich am 16. 5. 1908 zur Nachuntersuchung vorstellte, eine Verbreiterung des unteren Endes der 5 cm langen Narbe und an dieser Stelle ein haselnussgrosser Bruch zu constatiren war. Seither zum zweiten Male operirt und radical geheilt.

Dies wäre also unser einziges Recidiv, welches jedoch im Sinne obiger Ausführungen nicht die Methode belastet, sondern nur



eine Folge mangelhafter Uebung des betreffenden Assistenten ist. Kurz, durch die gut ausgeführte Bruchoperation ist jeder kindliche Leistenbruch radical zu heilen. Diese Erfahrung ist der schlagendste Beweis gegen die alte, theoretisch ausgeklügelte Gegenanzeige der Operation kindlicher Brüche, als ob die Hernien der Kinder in Folge der Zartheit der Gewebe zu einer radicalen Operation ungeeignet wären. Gerade das Gegentheil ist wahr. Bekanntlich findet man in den verschiedensten Statistiken, welche radicale Operation der Brüche Erwachsener zum Gegenstand haben, eine Zahl der Recidive, welche zwischen 5—10 pCt. schwankt. Wenn nun die kindlichen Brüche überhaupt fast kein Recidiv aufweisen, so ist das ein unwiderleglicher Beweis dafür, dass die Hernien der Kinder für die Operation ganz besonders geeignet sind.

Es ist einleuchtend, dass jeder Chirurge bei der Aufstellung seiner Indicationen von seinen eigenen Erfahrungen beeinflusst wird. Ich will weiter unten darüber berichten, in welcher Richtung unsere Auffassung durch unsere soeben mitgetheilten Erfolge modificirt worden ist. Es wird jedoch vielleicht nicht uninteressant sein, wenn man bei der Beleuchtung der eben mitgetheilten Statistiken betrachten will, welchen Standpunkt bezüglich der Operationsanzeige die einzelnen Chirurgen den kindlichen Hernien gegenüber einnehmen.

Nach A. Fräenkel (7) versäumt man den günstigsten Zeitpunkt, wenn die radicale Operation nicht möglichst früh gemacht wird, also noch vor Beendigung des ersten Lebensjahres.

Herold J. Stiles (7) empfiehlt die Operation nur bei Kindern über einem Jahre auszuführen, nachdem die Hälfte seiner Fälle im ersten Lebensjahr durch Tragen eines Bruchbandes geheilt worden ist.

Nach Franke (9) sind die Brüche der Kinder zu operiren:

1. Wenn die Kinder nicht allzu schwach sind.

2. Wenn der Bruch unter einem gutliegenden Bruchband trotz mehrmonatigen Tragens desselben sich nicht verkleinert oder gar vergrössert.

3. Wenn das Kind viel weint oder hustet

4. Oder wenn Aussicht besteht, einen bestehenden Darmkatarrh durch die Bruchoperation zu heilen oder zu bessern.

Nach der Ansicht Grunert's ist die radicale Operation der Leistenbrüche im kindlichen Alter zu empfehlen, da die Heilung hier weniger complicirt und glatter verläuft.

Maas (11) empfiehlt die radicale Operation

1. Bei eingeklemmten und irreponiblen Brüchen.

2. In Fällen, wo die an und für sich weite Bruchpforte durch das Tragen eines Bruchbandes sich noch erweitert.



3. Endlich wenn die Kinder wegen hartnäckigen Ekzems kein Bruchband tragen können.

Fergusson (12) hingegen will keinen Bruch operiren, bevor die Kinder laufen.

Coley (13) nimmt ebenfalls einen ablehnenden Standpunkt ein. Vor dem beendeten vierten Lebensjahr will er keine radicale Operation ausführen, ausser in dem Fall einer Incarceration. Er lässt auch von älteren Kindern gern ein Bruchband tragen, und führt an ihnen die radicale Operation nur dann aus, wenn eine Heilung der Hernie infolge der Indolenz der Eltern nicht zu erhoffen ist. Er versucht aber auch hier die Heilung vorerst mittels eines Bruchbandes. Von 400 im Laufe von zwei Jahren in seiner Anstalt vorgekommenen Bruchfällen hat Coley 46 operirt.

In einer im Laufe des Jahres 1906 abgehaltenen Sitzung der British Medic. Assoc. war die Behandlung der kindlichen Hernien wieder zum Referat gestellt. Es kamen bei dieser Gelegenheit folgende Ansichten zur Geltung:

Langdorn (14) giebt dem Bruchband den Vorzug vor der Operation.

Macewen (14) behandelt seine Privatpatienten erfolgreich mittels des Bruchbandes; an seinen Kranken der öffentlichen Ordination hingegen führt er die radicale Operation aus.

Cousins (14) operirt selten im ersten Lebensjahr.

Macready (14), Lauthan, Symonds und Lucy (14) empfehlen das Bruchband und operiren nur dann, wenn das längere Tragen des Bruchbandes zu keinem Erfolge führt.

Auch Parker erhebt seine Stimme gegen die ohne zwingenden Grund zeitlich ausgeführte Operation, welche er jedoch bei älteren Kindern für angezeigt hält.

Einen ganz diametral entgegengesetzten Standpunkt hat der Referent Lorthioir (15) am diesjährigen internationalen Chirurgen-Congress zu Brüssel eingenommen. Nach Lorthioir ist jeder kindliche Bruch zu operiren. Jedes Tragen eines Bruchbandes ist gegen angezeigt. Die Gefässe werden durch das Bruchband ständig gedrückt, die Folge ist oft Atrophie des Hodens, oder eine Varicocele, in der Haut eine durch den Druck pigmentirte Grube. Die schlechte Haltung und die Gemütsdepression älterer Kinder wird oft durch das Bruchband verschuldet, und in neun Fällen unter zehn kommt die Hernie auch unter dem Bruchband heraus.

Im Gegensatz zu Lorthioir haben Ribera y Sans (15) [Madrid], Lucas Championnière (15) und Broca (15) die Ansicht vertreten, dass die radicale Operation vor dem siebenten Lebensjahr unnöthig sei.

Alapy (16) hat seine früheren Indicationen, welche schon damals recht radical waren, nach und nach noch modificirt in der Richtung, dass er gegenwärtig noch radicaler vorgeht. Er kennt nur eine Gegenanzeige gegen die Bruchoperation und die ist: irgend eine schwere organische Erkrankung (Atrophie u. s. w.). Sonst ist jeder kindliche Leistenbruch zu operiren.



Auch das Säuglingsalter bildet keine Contraindication. Wir sind wohl überzeugt, dass die Hernien reingehaltener Säuglinge unter dem Bruchbande thatsächlich ausheilen. Wenn aber in Folge mangelhafter Sorgfalt der Mutter oder in Folge ungewöhnlicher Empfindlichkeit der kindlichen Haut, auch bei Befolgung der eingeschärften Vorsichtsmaassregeln sich Ekzem zu zeigen beginnt: wird sofort die Operation empfohlen, welche zu bereuen weder wir noch die Angehörigen jemals Grund gehabt haben.

Dieser unzweifelhaft sehr radicale Standpunkt ist meinem Dafürhalten nach gehörig motivirt durch unsere soeben mitgetheilten Resultate. Eine ähnliche Reihenfolge geheilter Fälle habe ich in der Litteratur nicht gefunden. Ausser dem erwähnten Todesfall nud dem einen Recidiv sind unsere sämmtlichen Fälle radical geheilt. Nach unserer Erfahrung stellt sich also die Frage folgendermaassen. Auf der einen Seite eine kurzdauernde, gefahrlose. in 5—6 Tagen heilende, gegen jedes Recidiv absoluten Schutz bietende Operation. Auf der andern Seite die Langwierigkeit, die zahlreichen Unannehmlichkeiten und die — abgesehen vom Säuglingsalter — Aussichtslosigkeit der Bruchbandbehandlung. Die Wahl ist nicht schwierig, insbesondere, wenn man bedenkt, dass wir auf den radicalen Standpunkt, immer die Operation vorzuschlagen, nach und nach, und zwar hauptsächlich durch die Angehörigen der Kinder, gedrängt worden sind.

Leider kann ich bei dieser Gelegenheit nicht genaue Zahlen angeben über eine besondere Serie unserer Bruchoperationen, welche noch ein anderes gewichtiges Argument bieten gegen die Behandlung mittelst des Bruchbandes. Es figuriren nämlich unter unseren Operationen etwa 10—15 grössere Kinder, deren Hernien im frühen Kindesalter durch das Tragen eines Bruchbandes anscheinend geheilt worden sind, bei denen im späteren Kindesalter der Bruch recidivirt ist, und zwar in gewiss mehr als der Hälfte der Fälle in der Form des das Leben gefährdenden eingeklemmten Bruches.

Ich bin mir dessen bewusst, dass es heute recht langweilig ist, über die Technik der radicalen Bruchoperation zu sprechen, jedoch glaube ich keine überflüssige Arbeit zu leisten, wenn ich mit einigen Worten auch die Technik streife, obwohl ich

überzeugt bin, dass unsere glänzenden Resultate nicht etwa unserer eigenen Methode — eine solche haben wir doch nicht —, auch nicht einer besonderen technischen Fertigkeit, sondern vielmehr dem Umstande gutzuschreiben sind, dass wir junge Individuen, vom Säuglingsalter bis zum 15. Jahre, operiren, deren Brüche zur radicalen Heilung vorzüglich geeignet sind. Wie gross die Neigung zur Heilung in diesem Alter ist, dafür liefert einen schlagenden Beweis die Erfahrung jener oben citirten Autoren, die das einfache Abbinden des Bruchsackes für genügend halten und schon durch diese einfache Maassnahme meistens eine radicale Heilung erzielten. Meistens, aber nicht immer. Dies ist der Grund, dass wir, so lange wir in der Literatur nicht ein ähnliches gutes Resultat finden, wie das unsrige, an der Bassini'schen, etwas modificirten Methode festhalten, durch welche die Operation nur um ein Weniges verlängert wird, welche aber dafür eine dreifache Sicherheit bietet.

Von den einzelnen Phasen der Operationstechnik meines Chefs Alapy hebe ich nur diejenigen Punkte hervor, in welchen unsere Operation vom typischen Bassini abweicht.

1. Der Bruchsack wird unter stärkerem Zug sehr hoch herauspräparirt und vor dem Abbinden nur selten eröffnet, dann nämlich, wenn der Bruchinhalt während des Präparirens nicht in die Bauchhöhle zurückschlüpft. (Dies gilt natürlich nicht für eingeklemmte Brüche.) Der kindliche Bruchsack ist derart dünn und durchscheinend, dass man den Umstand, ob der Sack leer ist oder nicht, mit Bestimmtheit constatiren kann, auch ohne denselben zu eröffnen. Die Abbindung des Sackes muss so hoch vorgenommen werden, dass nach Durchtrennung des zu entfernenden Theiles der centrale Stumpf sich sofort zurückziehen und in der Tiefe der Wunde spurlos verschwinden muss.

2. Die Muskelnaht ist nach der ursprünglichen Bassini'schen Vorschrift schwer auszuführen. Wir machen sehr kurze ($3-3^1/_2$ cm lange) Hautschnitte. Durch diese kleine Wunde ist das Annähen des Muskelrandes an das Poupart'sche Band gar nicht leicht. Hingegen kann die Naht rasch, leicht und sicher bewerkstelligt werden, wenn man mittelst eines an beiden Enden eingefädelten stärkeren Seidenfadens eine Matratzennaht macht, deren zwei Enden unter dem Poupart'schen Band durchgeführt und etwa $1^1/_2-2$ cm vom lateralen Wundrand entfernt auf der Haut ausgestochen, über einer kleinen Binde geknüpft werden. Die Knüpfung geschieht erst nach Schluss der Hautnaht. Vorher muss man sich allerdings durch Anziehen der zwei Enden des Fadens überzeugen, ob die Oeffnung vollständig verschlossen wird. Wenn nicht, dann muss eine zweite Matratzennaht angelegt werden, was jedoch nur ganz selten nöthig ist.



3. Die Naht der Aponeurose wird mit fortlaufendem dünnem Jodcatgut gemacht.

4. Die Hautwunde haben wir früher mittelst Michel'scher Klammer vereinigt. Wir sind jedoch davon zurückgekommen, seit wir uns überzeugt haben, welche unschöne Narben in Folge des durch die Klammern verursachten Decubitus oft entstehen. Seitdem benützen wir die etwas zeitraubendere Seidennaht. Wird die Naht mit Seide No. 0 gemacht, und wird darauf geachtet, dass die zur Einkrempelung ganz besonders geneigte zarte Haut abwechselnd mit percutanen und subcutanen Nähten vereinigt wird, dann bekommt man ideal schöne Narben, welche nach einigen Jahren kaum zu entdecken sind. Die Michel'sche Klammer benützen wir nur noch in manchen Fällen eingeklemmter Brüche, wo wegen drohenden Collapses Eile Noth thut.

Matratzennaht und Hautnaht werden am vierten Tag entfernt. Am fünften Tag (oft schon am zweiten) stehen die Kinder auf, am sechsten Tag verlassen sie die Anstalt. Ausser der Aponeurosennaht, welche, falls dieselbe mit Jodcatgut gemacht worden ist, nachträglich niemals Unannehmlichkeiten macht, lassen wir in der Wunde gar kein Nahtmaterial zurück.

Das Thema, die operative Behandlung der kindlichen Leistenbrüche ist gewiss nicht neu, jedoch noch immer actuell. Der kindliche Leistenbruch wird von einer ganzen Anzahl von Collegen noch immer mit einem gewissen Zögern der Operation überantwortet. Ich möchte mit dieser Mittheilung bloss einen kleinen Beitrag geliefert haben zur allgemeineren Kenntniss des Umstandes, dass bei richtigem Vorgehen die Operation des kindlichen Leistenbruches ungefährlich ist und absolut sichere Resultate giebt.

Literatur.

1. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 10.
2. Jahrbuch d. Kinderheilk. 1905. S. 669.
3. Centralbl. f. Chir. 1899. No. 47.
4. Centralbl. f. Chir. 1896. S. 414.
5. Wiener med. Presse. 1908. No. 34. S. 135.
6. Bühlmann, Ueber die operative Behandlung von Inguinalhernien bei Kindern. Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. S. 324.
7. Radicale Behandlungen der Hernien bei Säuglingen und jungen Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Referate 1902. S. 104.
8. Centralbl. f. Chir. 1899. No. 47.
9. Therap. Monatsh. 1901. Bd. XIV. 2. F. S. 71.
10. Aus der chirurgischen Abtheilung der Magdeburger Krankenanstalt. Ueber Herniotomien im Kindesalter, insbesondere im Säuglingsalter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 68.



11. Maas, Die Radicaloperation kindlicher Hernien. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 10.
12. Arch. f. Kinderheilk. Referate 1902. S. 104.
13. NewYork med. Record. 1893. 1. Juli.
14. Sitzung der British Medical Association. Referat in Centralblatt für Chirurgie.
15. La cure radicale de la hernie chez l'enfant. Centralbl. f. Chir. 1908. No. 45. S. 1343.
16. Orvosi Hetilap. 1900. No. 28 S. 434.



VIII.

(Aus der II. chir. Abth. des Rudolf Virchow-Krankenhauses. — Dirig. Arzt: Prof. Borchardt.)

Isolirte Fractur des Os cuboideum pedis.

Von

Dr. C. Gontermann,

Assistenzarzt.

(Mit 8 Textfiguren.)

Der 33jährige G. W. erlitt am 10. 9. 08 dadurch einen Unfall, dass das Rad eines Arbeitswagens seinen linken Fuss überfuhr. Pat. glaubt, dass das Rad nicht quer über den Fuss hinweggegangen sei, sondern dass nur der äussere Fussrand getroffen wurde.

Bei der Aufnahme fand sich folgender Befund: Der Fussrücken ist mässig stark geschwollen. Eine stärkere Schwellung zeigt der Aussenrand des Fusses. Der Hauptdruckschmerz betrifft die Gegend zwischen Tuberos. metat. V. und Calcaneus. Eine eingehende Untersuchung ist wegen starker Schmerzen nicht möglich.

Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt: Fract. os. cuboid. mit Fract. bas. met. V. et caleanei.

Die im Röntgeninstitut gemachte Aufnahme ergab eine isolirte Querfractur des Würfelbeins[1]).

In der Häufigkeitsskala der Fracturen nehmen die Knochen des Fusses je nach ihrer Lage eine besondere Stellung ein.

Lemmen beobachtete an dem grossen, ausgezeichneten Fracturenmaterial Bardenheuer's unter 3554 Facturen in 1,83 pCt. Calcaneusbrüche, in 1,71 pCt. Talusbrüche, in 0,73 pCt. Fracturen von Naviculare und Cuboid zusammen.

[1]) Die Abbildung und einen Theil der Pausen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Leiters des Instituts, Herrn Prof. Levy-Dorn.



Immelmann fand unter 4000 Fracturen den Calcaneus zu 1 pCt., den Talus zu 2 pCt., das Cuboid zu $^1/_2$ pCt betheiligt.

Das Gewölbe des Fusses setzt sich aus 3, zu je einer functionellen Einheit vereinigten Gruppen von Knochen zusammen. Es sind Metatarsen einerseits, Talus und Calcaneus andererseits als Gewölbepfeiler und die Fusswurzelknochen als Gewölbeschlusssteine.

Durch eine einwirkende Gewalt am meisten gefährdet sind die Mittelfussknochen, entsprechend ihrem anatomischen Bau und ihrer prominirenden Lage.

Am günstigsten von allen Fussknochen ist das Os cuboid. gelagert, denn es kommt für die Statik des Fussskelettes weniger in Betracht, als z. B. das Os naviculare.

Nach den Untersuchungen von Hoffa, Momburg u. A. findet der Fuss seine Stützen in den Capit. metat. II. und III. und dem Calcaneus, während die Metatarsen I., IV., V. als Stützen zweiter Ordnung, als Streben zur Erhaltung der Gleichgewichtslage fungiren.

Dementsprechend werden von den Tarsalknochen diejenigen am meisten beansprucht, welche zu den Metatarsen II. und III. gehören: Os naviculare und Ossa cuneiformia, welche denn auch von Fracturen der Fusswurzel am meisten betroffen werden.

Ausser seiner günstigen Position hat das Os cuboid. noch den Vortheil, dass es in seiner massigen, cubischen Gestalt ohne besondere Vorsprünge einer einwirkenden Gewalt wenig Angriffspunkte bietet. Dies sind die Ursachen, dass eine isolirte Cuboidfractur nur unter aussergewöhnlichen Verhältnissen entstehen kann.

Golebiewski, welcher in seinem Atlas der Unfallheilkunde angiebt, dass er 22 Fälle eigener Beobachtungen von Verletzungen (Luxationen und Fracturen) des Würfelbeins habe, schreibt, dass gewöhnlich die anstossenden Knochen: Proc. ant. calcan., besonders aber die Tub. os. metat. V. mitverletzt sind. Nähere Angaben finden sich nicht.

Nur in dem Atlas von Grashey habe ich einen Fall von isolirter Cuboidfractur genauer beschrieben und abgebildet gefunden:

„Pat. rutscht auf einer Stufe aus und prellt mit dem Fuss auf die nächst untere auf.



Fuss steht in Supination, Schwellung in der lateralen Hälfte der Fusswurzel, vorn am Calcaneus undeutlicher Vorsprung.

Röntgenbild (tibiofibular):. Im Winkel zwischen Cuboid und Calcaneus ein zackig begrenztes Knochenstück, gegenüberliegende Cuboidcontur ebenfalls rauh, im Gegensatz zum Os peroneum, das oval, glatt ist, und gegenüber einer glatten Facette des Cuboids zu liegen pflegt."

Hier handelt es sich allerdings nur um ein kleines Knochenstückchen, eine Absprengung, keine eigentliche Fractur. Einen dem meinigen ganz analogen Fall habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Jedoch theilte mir Herr Dr. Immelmann auf Anfrage mit, dass unter den 20 Cuboidfracturen seines Materiales in 12 Fällen das Würfelbein isolirt gebrochen war, während es sich in den übrigen 8 Fällen um combinirte Verletzungen handelte.

Die Brüche des Os cuboid. sind directe und indirecte.

Abgesehen von totalen Zertrümmerungen des Fusses sind einige Fälle beschrieben, wo neben einer Hauptverletzung eines oder mehrerer prävalirender Fussknochen die Fractur des Os cuboid. als ein Trauma secundi ordinis gefunden wurde.

Diese Art von Verletzungsmechanismus muss analog dem Zustandekommen als eine indirecte aufgefasst werden. Demgegenüber steht die directe Fractur.

Zur Erklärung des Zustandekommens eines Würfelbeinbruches ist es zweckmässig, die Mechanik einer derartigen Verletzung in Parallele zu setzen mit derjenigen des Os navic.

Ich lehne mich in folgender kurzer Andeutung der Entstehungsmöglichkeiten dieser Fracturen an die ausführlichen Arbeiten über Verletzungen im Bereiche der Fusswurzelknochen von A. Hoffmann, H. Finsterer, Deutschländer, Momburg.

Die Tarsalfractur kommt so zu Stande, dass bei Fall auf den plantarflectirten Fuss die Metatarsen I., II., III. mit den Keilbeinen einerseits und dem Taluskopf andererseits das Kahnbein comprimiren und brechen, wobei sich typische Bruchformen ergeben.

Ueberträgt man diese Verhältnisse auf das Os cuboid., so ergiebt sich zunächst für die indirecten Fracturen, dass auch sie durch Fortpflanzung einer Gewalteinwirkung von einem anderen Knochen her entstehen.



Zwei derartige Fälle hat Bergmann beschrieben.

Bei dem einen handelte es sich um einen Compressionsbruch des Os navic. durch starken Fall auf die Zehenballen des plantarflectirten Fusses mit Fractur des Os cuboid.

Die Compression des Os navic. entstand durch Gegendruck von Seiten des Taluskopfes.

Der zweite Fall war eine Compressionsfractur des Os navic. + Calcan. + Os cuboid.

In beiden Fällen resultirte die Verletzung des Os cuboid. durch eine gewaltsame, laterale Verschiebung des Taluskopfes nach dem Os cuboid. zu nach Lockerung der Verbindungen des Talus.

Im ersten Fall fand sich nur eine Absprengung am inneren Winkel des Cuboid., im zweiten eine vollständige Zertrümmerung des Würfelbeins!

Finsterer beobachtete eine Combination von Fractura navic., Fractur des 1. Keilbeins mit wahrscheinlicher Läsion des Os cuboid.

Hier hat offenbar die Aufstauchung des Calcaneus auf das Cuboid. dessen Bruch bedingt, denn Finsterer schreibt, dass das Gelenk zwischen Calcan. und Cuboid. an dem medialen Theil scharf ausgeprägt sei, während lateral der Knochenschatten des Calcan. direct in den des Cuboid übergehe.

Es sind also sowohl relativ kleine Verletzungen — Absprengungen, als auch totale oder Splitterbrüche des Os cuboid., welche als Complication sonstiger Fusswurzelbrüche aufgetreten sind; und zwar wird dieser indirecte Verletzungsmechanismus durch den Talus oder Calcaneus hervorgebracht.

Ueber die directen Fracturen ist nur Weniges zu sagen. Beim Os navic. stehen sie an Häufigkeit den indirecten natürlich nach. Finsterer hat unter 22 Navicularfracturen nur 5 directe gefunden, welche dadurch zu Stande kommen, dass bei Gewalteinwirkung von dorsal nach plantar das Fussgewölbe abgeflacht und dann das Navic. gegen die Unterlage gedrückt wird.

Beim Würfelbein scheint das umgekehrte Verhältniss zu bestehen. Nach persönlicher Mittheilung des Herrn Dr. Immelmann sind bei seinen 20 Cuboidfracturen „die meisten durch Ueberfahren" entstanden, 5 Mal durch Auffallen schwerer Eisenstücke, 3 Mal dadurch, dass der Verletzte in eine Maschine resp. Eisenbahnweiche gerieth, 4 Mal durch Streifen eines Wagenrades.



Durch Ueberfahren ist auch der hier beschriebene Fall von isolirter, directer Cuboidfractur entstanden. Das den Aussenrand des Fusses treffende Rad presste das Würfelbein gegen den Boden.

Fig. 1.



Es handelt sich um eine Querfractur (Fig. 1, Röntgenbild). Die Bruchlinie ist ausgesprochen zackig; sie verläuft von vorn nach hinten. Es ist also der laterale Vorsprung abgebrochen, welcher an seiner Unterfläche das laterale Ende der als Gleitschiene für die Sehne des Musc. peron. long. dienenden Eminentia obliqua = Tuberositas cuboid. trägt resp. bildet.

In ähnlicher Weise verläuft die Bruchlinie bei einem zweiten von Grashey wiedergegebenen Fall: „Navicularfractur und Abquetschung am Cuboid", welche etwa $^1/_3$ des Knochens ausmacht.

Auch bezüglich der Symptome der Cuboidfractur ist eine Gegenüberstellung mit der des Os navic. möglich.

Abgesehen von localem Druckschmerz und event. Crepitation können wir bei Naviculafracturen finden: Verkürzung des inneren Fussrandes durch Compression von vorn nach hinten, Unmöglichkeit activer Supination wegen Abrisses des Muskelansatzes, Verringerung der Schmerzen bei passiver Supination wegen Entspannung, Vermehrung derselben bei Pronation, Vorspringen des Knochens am inneren Fussrand in Folge Herauspressens des Fragmentes resp. Zunahme des medio-lateralen Durchmessers. Uebertragen wir diese Verhältnisse auf das Os cuboid., so müssen wir event. finden: localen Druckschmerz, event. Crepitation und abnorme Beweglichkeit, event. Verkürzung des äusseren Fussrandes, Schmerzen bei Pronation und Supination wegen Gleitens des Peron. long. an den Fragmenten, und einen Vorsprung am lateralen Fussrand.

Im vorliegenden Fall wurde nur localer Druckschmerz festgestellt. Auf abnorme Beweglichkeit wurde wegen der Schmerzen nicht geprüft. Ebenso fallen die übrigen Symptome hier fort, weil der Verlauf der Bruchlinie ihre Entstehung nicht ermöglichte. Ein ev. Vorsprung am lateralen Fussrand war durch die Schwellung verdeckt. Daher wurde nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt.

Bezüglich der Deutung der Röntgenbilder muss in differentialdiagnostischer Beziehung der überzähligen Fusswurzelknochen gedacht werden, welche in der Nähe des Cuboid liegen: Os vesalianum, Os peroneum, die fibulare Epiphyse der Tuberos. metatarsi V, Os cuboid. secundar; Calcan. secundar.

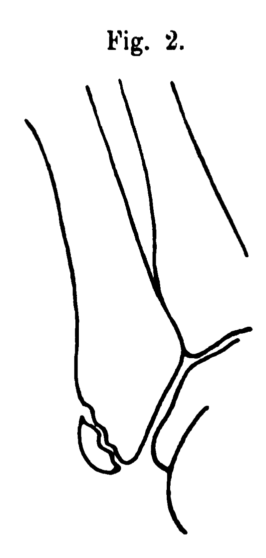
Ueber dieselben haben L. Stieda, Wenzel Gruber, Pfitzner, Lilienfeld, Gelinsky, Spronck, Iselin eingehend berichtet.

Auf die noch nicht ganz entschiedene Frage der morphologischen Stellung einiger dieser Skelettstücke näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Ich verweise auf die citirten Autoren.

An der Hand der beigefügten Zeichnungen seien die topographischen Verhältnisse kurz skizzirt.

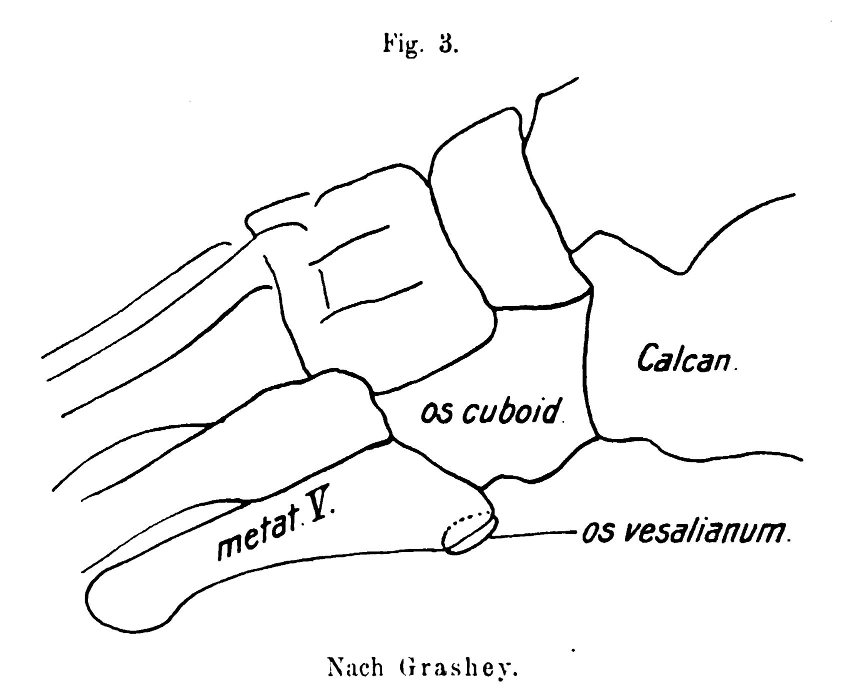
1. Die sog. fibulare Epiphyse der Tuberos. metatarsi V, ein kahnförmiges Skelettstück, welches nach vorn von der Spitze der Tub. metat. V sitzt. Lilienfeld hält dasselbe für eine inconstante,

Fig. 2.



Nach Iselin: Fibulaepiphyse der Tub. metat. V.

Fig. 3.

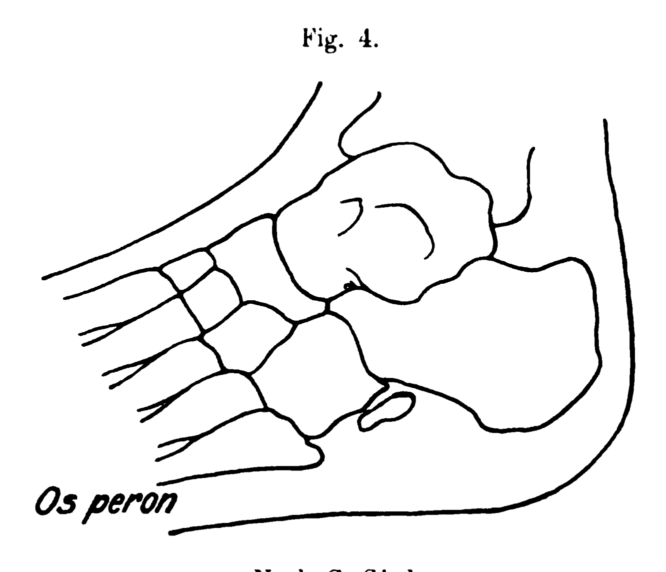


Nach Grashey.

seitenständige Apophyse, während Iselin entschieden für das „constante Auftreten der fibularen Epiphyse im Alter von 13 bis 15 Jahren“ eintritt. Sie findet sich doppelseitig (Fig. 2).

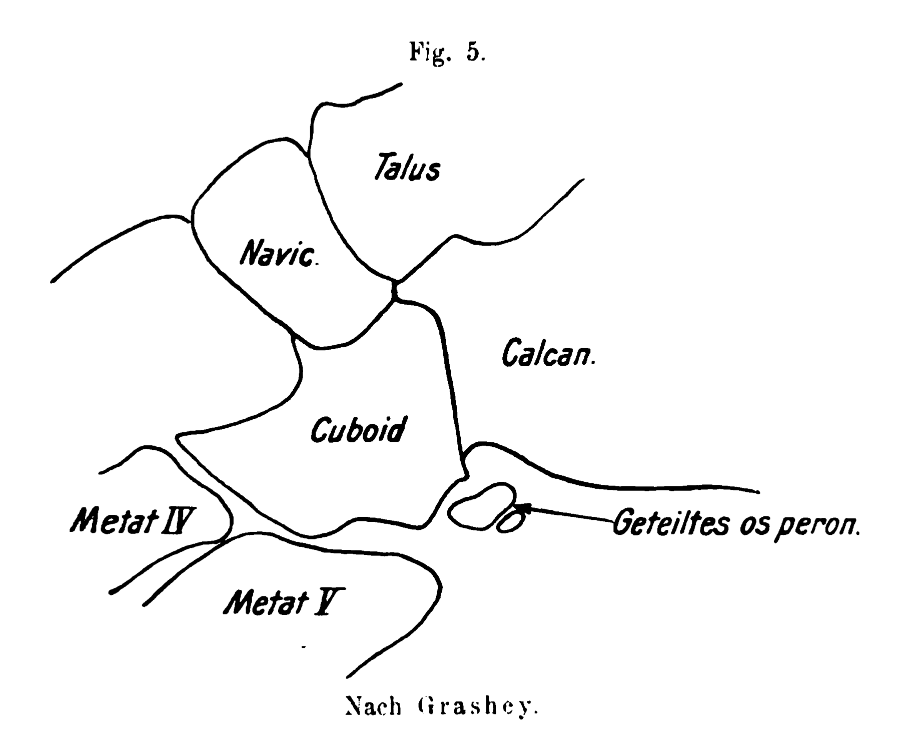
2. Das Os vesalianum, welches weiter nach hinten liegt, mehr im Winkel zwischen Tub. metat. V und Os cuboid, von ovaler Ge-

Fig. 4.



Nach C. Sick.
Wilms u. Sick, Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern.

Fig. 5.



Nach Grashey.

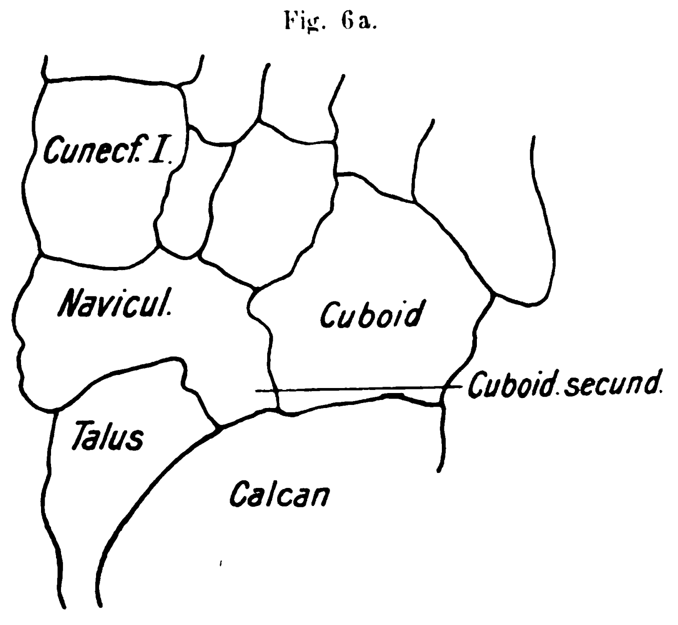
stalt, mit glatten Flächen und knorpelig angelegt. Die Einen halten es für ein echtes Sesambein, Andere für eine inconstante



Epiphyse der Tub. metat. V (Lilienfeld) und Pfitzner erklärt es für identisch mit dem Os peron. (Fig. 3).

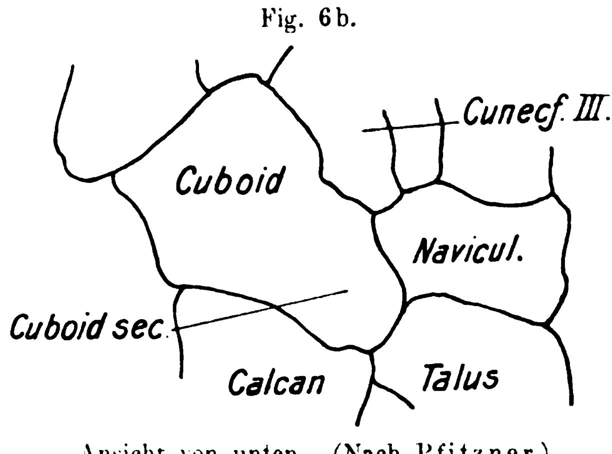
3. Das Os peroneum, ein Sesambein in der Endsehne des Musc. peron. long., liegt nach Sick „auf dem hinteren seitlichen

Fig. 6a.



Ansicht von unten. (Nach Pfitzner.)

Fig. 6b.



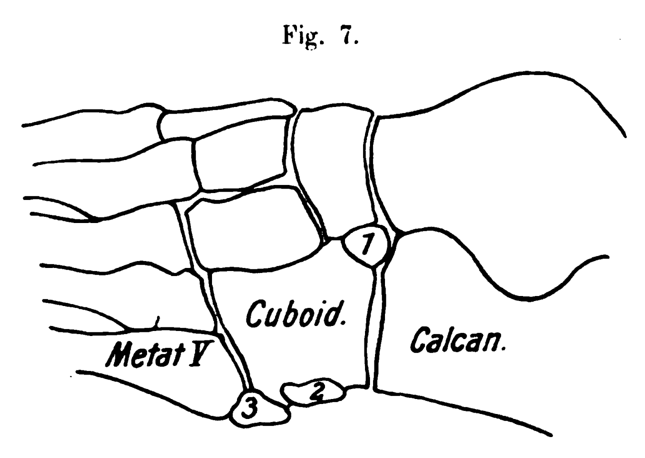
Ansicht von unten. (Nach Pfitzner.)

Ende der Eminentia obliqua cuboid. und gleitet auf dem Cuboid. In einem von uns (Sick) beobachteten Fall (Fig. 4) besass das Cuboid eine Art Fortsatz, an den sich das Peron. ansetzte und und ausserdem reichte es nach hinten bis über die Gelenkver-



bindung zwischen Calcau. und Cuboid hinaus. Ist es stark zurückgebildet, daun kann es in die Sehne des M. peron. long. theilweise oder ganz eingehüllt sein." Grashey beobachtete Zweitheilung desselben (Fig. 5). Es ist ebenfalls knorpelig präformirt, meist doppelseitig und wurde von Pfitzner in 8—9 pCt. seiner Untersuchungen gefunden. Das Os peron. hat ebenso wie das Os vesal. glatte Flächen und unterscheidet sich hierdurch unschwer von einem Fragment des Würfelbeins, dessen scharfzahnige Fläche einer gleichen des abgebrochenen Stückes gegenübersteht, während der dem Os peron. zugekehrte Rand des Cuboid eine rundliche, scharflinige Gelenkfacette zeigen kann (Grashey).

Fig. 7.



Ansicht von oben. (Nach Grashey.)
1. Calcan. secund. 2. Os peron. 3. Os vesal.

4. Das Cuboideum secundarium tritt nach Pfitzner sowohl als Fortsatz des Naviculare, wie auch des Cuboids auf (Fig 6a und 6b). Nach der Planta pedis zu ist es am deutlichsten entwickelt.

5. Der Calcaneus secundarius, ein Knochenstückchen, welches zwischen Calcan., Cuboid. Talus und Naviculare liegt. Seine Grössenverhältnisse können nach Pfitzner bis 15 : 8 : 5 mm erreichen. (Fig. 7.)

Was die Therapie der Cuboidfracturen betrifft, so wird die Fixirung durch Gips- oder Streckverband nach Reposition bewirkt.

Wir haben in unserem Fall die Bardenheuer'sche Methode bevorzugt und ein gutes Resultat erzielt.

Zu der üblichen Längsstrecke am Bein und Fussstrecke deckenwärts wurde ein Querzug hinzugefügt, welcher das Fragment umfasste und es gegen den Körper des Cuboid drückte.

Eine Nachuntersuchung konnte nicht stattfinden, da der Patient unauffindbar ist.

Prognostisch ist zu berücksichtigen, dass bei einer fehlerhaft geheilten Fractur des lateralen Abschnittes mit Dislocation des Fragmentes plantarwärts eine Pronationsstellung des Fusses resultirt.

Auch die Sehne des Peron. long. ist der Gefahr der Tendovaginitis ausgesetzt.

Zur Beseitigung dieser Beschwerden kommt die Abmeisselung des dislocirten Bruchstückes in Frage.

Literatur.

1. Bergmann, Kahnbeinbrüche der Fusswurzel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80.
2. Deutschländer, Die Verrenkungsbrüche des Navicul. pedis und ihre Folgezustände. Dieses Archiv. 1907. Bd. 83.
3. H. Finsterer, Ueber Verletzungen im Bereiche der Fusswurzelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Os naviculare. Bruns' Beiträge. Bd. 59.
4. Gelinsky, Ueber das frei articulirende Os vesalian. tarsi dupl. im Röntgenbild. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 8.
5. Wenzel-Gruber, Auftreten der Tuberositas des Os metatarsale V, sowohl als persistirende Epiphyse, als auch mit einer an ihrem äusseren Umfange aufsitzenden persistirenden Epiphyse. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 99.
6. A. Hoffmann, Ueber isolirte Fracturen des Os navicul. tarsi. Bruns' Beiträge. 1908. Bd. 59.
7. Immelmann, 3. Röntgencongress.
8. Iselin, Die Wenzel-Grubersche fibulare Epiphyse der Tub. metat. V im Röntgenbild. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 92.
9. Lemmen, Die Brüche des Fersenbeins. Diss. Bonn 1900.
10. Lilienfeld, Die Brüche der Tuberos. oss. metat. V und des Proc. post. tali und ihre Beziehungen zum Os vesal. und Os trigon. Dieses Archiv. 1906. Bd. 78.
11. Momburg, Der Gang des Menschen und die Fussgeschwulst. Bibliothek v. Coler. 1908. Bd. 25.
12. Momburg, Die Stützpunkte des Fusses beim Gehen und Stehen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 4.



13. Pfitzner, Die Sesambeine des Menschen. Morphologische Arbeiten. 1892. Bd. 1.
14. Pfitzner, Die Variationen im Aufbau des Fussskelettes. Morphologische Arbeiten. 1896. Bd. 6.
15. Spronck, Auftreten der ganzen Tuberos. lat. os. metat. V ein für sich bestehendes, am Metat. V u. Cuboid. articulirendes Skelettstück. Anatom. Anzeiger. 1887. Bd. 2.
16. L. Stieda, Ueber secundäre Fusswurzelknochen. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1869. cf. Pfitzner.
17. R. Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen.
18. R. Grashey, Atlas chir.-pathol. Röntgenbilder.
19. Wilms und Sick, Archiv und Atlas der normalen u. patholog. Anatomie in typischen Röntgenbildern.

IX.

Bemerkungen über die Bedeutung der Suturtechnik für die Wundaseptik.

Von

Privatdocent Dr. C. F. Heerfordt (Kopenhagen).

(Mit 4 Textfiguren.)

Während der Bemühungen, die Operationsaseptik von dem Reste der Unsicherheit zu befreien, der derselben noch anhaftet, richtete man selbstverständlich die Aufmerksamkeit besonders auf die Gefahr der Wundinfection durch die Hände des Operateurs, deren Sterilität sich bekanntlich nicht einmal durch die sorgfältigsten Desinfectionsmaassregeln sichern lässt. Mikulicz wandte ja Operationshandschuhe an, um die Wundinfection durch die Hände zu verhüten; König gab jedoch das schönste Mittel hierzu an, indem er vorschlug, „ohne directen Gebrauch der Finger" zu operiren. In der That führte er hierdurch das Werk der Bakteriologen in der Chirurgie ein und er bildete sein Verfahren zu einer ganzen Methode aus, anfänglich für Gelenkoperationen, später für Operationen auf fast allen anderen Gebieten.

Da die Hände des Operateurs während der Anlegung von Suturen und Ligaturen oft in besonders intime Berührung mit den Wunden kommen, wäre zu erwarten, dass König sich eingehend damit beschäftigt hätte, wie dies sich am besten vermeiden liesse; über seine Suturtechnik führt er indess nur an, dass er sich bei der Anlegung von Suturen stets eines Nadelhalters bediene.

Soweit sich aus der Literatur ersehen lässt, scheint man überhaupt die Aufmerksamkeit nicht hinlänglich darauf hingewandt zu haben, in wie hohem Maasse man im Stande ist, durch eine



correcte Suturtechnik die Gefahr einer Wundinfection herabzusetzen. Auch practische Erfahrungen zeigen, dass viele Aerzte durchaus ungenügende Forderungen an ihre Suturtechnik stellen. Selbstverständlich gilt dies vor allen Dingen von den practicirenden Aerzten, oft ist aber auch die Technik der Krankenhausärzte nicht einwandfrei. Man sieht häufig, wie Operateure die Nadel mit den Fingern führen und bei Weitem nicht immer die Berührung derjenigen Sutur- oder Ligaturpartie vermeiden, die in der Wunde verbleibt, was um so schlimmer ist, da die Fäden oft mit ziemlich bedeutender Kraft gegen die Oberfläche der Fingerhaut angepresst werden.

Unter Hinblick auf diese Verhältnisse schien es mir angemessen, eine Mittheilung über die methodischen Maassregeln zu geben, die ich während meiner Untersuchungen über Catgut mit Anwendung der vorderen Augenkammer als Impfstelle[1]) beim Anlegen von Suturen beobachtete. Dass mehrere Einzelheiten der Methode schon früher von anderen Aerzten angewandt wurden, bedarf wohl keiner Erwähnung.

Es muss, wie angeführt, der Zweck einer methodischen Suturtechnik sein, Sicherheit zu gewähren, dass die Suturen keine Entzündung erregen. Ohne Zweifel lässt die Durchführung dieses Zweckes sich in verschiedener Weise fördern, und zwar namentlich durch Anwendung des bestgeeigneten Suturmaterials und durch Benutzung solcher Nadeln, die die Suturwunden möglichst wenig contundiren; Sicherheit vor einer von den Suturen propagirenden Entzündung erlangt man aber nur, wenn es gelingt, die vorher sterilisirten Suturen anzubringen, ohne sie zu inficiren. Eine Bedingung hierfür ist es, dass keine Finger, weder die des Operateurs, noch die der Assistenten die Nadeln oder diejenigen Theile der Suturfäden, die in der Wunde hinterlassen werden, berühren.

Im Folgenden mache ich vorerst 1. Einige Bemerkungen über das bestgeeignete Suturmaterial wie auch über Nadeln und Nadelhalter. Darauf beschreibe ich die angewandte Suturtechnik: 2. Ordnung und Sterilisirung der Suturen unmittelbar vor ihrem Gebrauch. 3. Das Anlegen der Suturen.

[1]) Dieses Archiv. Bd. 85. Heft 1.



1. Einige Bemerkungen über das bestgeeignete Suturmaterial wie auch über Nadeln und Nadelhalter.

Aus meinen wie auch z. B. aus Hägler's Untersuchungen geht hervor, dass der Bau des Suturfadens unter Umständen für die Entstehung einer Infection Bedeutung erhalten kann. In einer Versuchsreihe[1]), die darin bestand, einen Seidenfaden und einen Catgutfaden, beide steril und frei von Antiseptica, in derselben Hornhaut von Augen mit inficirter Conjunctiva anzubringen, wurden die Umgebungen des Seidenfadens schnell inficirt, die des Catgutfadens dagegen nicht. Dies Verhalten ist am einfachsten durch den höchst verschiedenen Bau der beiden Fäden zu erklären. Die Oberfläche des Seidenfadens hat Grübchen und Furchen, seine Substanz besteht aus zahlreichen feinen Fasern mit entsprechenden Zwischenräumen. Der Faden ist folglich mit stillstehender Gewebsflüssigkeit gefüllt, die einen vorzüglichen Nährboden für Mikroben abgiebt, welche hier guten Schutz vor der eliminirenden Thätigkeit des umgebenden Gewebes finden. Die Oberfläche des Catgutfadens dagegen ist einigermaassen glatt und seine Substanz ist mit Leim durchsetzt, in welchen die Mikroben gewiss nur schwierig hineinwachsen.

Es scheint ferner, dass das resorbirbare Suturmaterial insofern den Vorzug vor dem nichtresorbirbaren verdient, als die Versuche (l. c.) zeigten, dass inficirte Catgutfäden ohne besonders hervortretende entzündliche Symptome resorbirt, während inficirte Seidenfäden bei Weitergreifen der Entzündung stets ausgestossen werden. Hier ist die übliche — jedoch unhaltbare — Ansicht zu erwähnen, dass ein resorbirbarer Faden, weil aus organischen Bestandtheilen bestehend, den Mikroben besonders gute Wachsthumsbedingungen gewähre. Dies ist offenbar nicht richtig, denn die entzündungserregenden Mikroben ernähren sich nicht von Bindegewebsfibrillen.

Es ist endlich eine Frage von bedeutendem Interesse, ob man mit Antiseptica imprägnirte oder ganz einfach sterile Suturen anlegen soll. Da ich während meiner Studien über das Catgut niemals gesehen habe, dass der Gebrauch einfach steriler Fäden Uebelstände herbeiführte, und da einige orientirende

[1]) Dieses Archiv. l. c. Einleitung.



Versuche, die ich seiner Zeit mit antiseptisch imprägnirtem Suturmaterial anstellte, unausbleiblich eine stärkere Reaction von Seiten der Gewebe darboten, die häufig von ausgesprochener Entzündung begleitet war, erhielt ich den entschiedenen Eindruck, dass antiseptische Imprägnirung vielmehr eine nachtheilige als eine günstige Wirkung ausübt. Von vornherein ist es ja auch am wahrscheinlichsten, dass „Suturwunden" denselben Principien gemäss zu behandeln sind, wie gewöhnliche sterile oder höchst unbedeutend inficirte Wunden. Man hat ja durchaus keine Sicherheit, dass eingeführte Antiseptica sämmtliche Mikroorganismen tödten, die der Suturfaden vielleicht aufgenommen hat, oder die möglicher Weise in den Suturcanal gelangen, unzweifelhaft ist es aber, dass Antiseptica in wesentlichem Grade die Vitalität und das eliminirende Vermögen der Wundflächen des Suturcanals herabsetzen.

Zusammenfassung. Das Suturmaterial sollte steril, nicht antiseptisch sein. Seine Oberfläche muss glatt, seine Substanz solide sein. Unter sonst gleichen Umständen ist resorbirbares Material dem nichtresorbirbaren vorzuziehen.

Mit anderen Worten: Das bestgeeignete Suturmaterial ist entweder Metalldraht oder unmittelbar vor dem Gebrauche gekochtes „Kochcatgut".

Seitdem meine oben citirte Mittheilung in diesem Archiv erschien, wird dieses Catgut von Alfred Benzon's Fabriken in Copenhagen dargestellt[1]), deren Kochcatgut in der Augenklinik in der Havnegade z. B. als Suturmaterial für die Conjunctiva bei allen Strabotomien und von mir selber bei mehreren Strabotomien und Augenlidoperationen angewandt worden ist, ohne dass man jemals die Andeutung einer Eiterung der Stichöffnungen gewahrt hätte. Ich selbst lege gewöhnlich keinen Verband an, sondern ätze die Suturknoten an der Haut 1 mal täglich mit Jodtinctur.

Suturnadeln. Es erwies sich als unmöglich, die im Handel befindlichen Nadeln zu benutzen, um Fäden in die vordere Kammer einzuführen, wesentlich wegen des Widerstandes, den das Nadelöhr und der Faden in der Stichöffnung in der Hornhaut antreffen, und

---

[1]) Die Darstellung wurde unter meiner Controle geordnet.



es war deshalb nothwendig, Nadeln zu verschaffen, deren Oehr nebst Faden dieselbe ohne sonderliches Hinderniss passiren konnten. Diese Aufgabe war um so interessanter, da ihre Lösung ja für die Suturtechnik überhaupt Bedeutung haben musste. Wenn nämlich die gewöhnlichen Nadeln in der Hornhaut eine Contusion hervorbringen, die sich als deutlich zur Infection disponirend erweist, so müssen sie auch eine Contusion der Stichöffnungen bewirken, selbst wenn diese in Geweben liegen, die viel weniger zäh und fest sind, als das Gewebe der Hornhaut.

Ausser rein mechanischen Forderungen sind an eine ideelle Suturnadel folgende Ansprüche zu machen:

1. Sie darf sich nicht wie eine gewöhnliche Nähnadel den Weg bahnen; sie muss die Suturwunde (die Stichöffnung) möglichst glatt, also unter möglichst geringer Contusion, einschneiden.

2. Die Fläche der Suturwunde muss in demselben Plan liegen wie die Zugrichtung der Sutur, damit die Suturwunde nach der Schlingung des Knotens nicht klafft.

3. Die Oeffnungen des Nadelöhrs müssen derselben Seite zugekehrt sein wie die schneidenden Ränder der Nadel, damit Nadelöhr nebst Faden ohne Schwierigkeit durch die Suturöffnung passiren kann.

4. Die Breite des schneidenden Theiles der Nadel (der Klinge) muss zur Dicke des Fadens in angemessenem Verhältnisse stehen, so dass die Suturwunde nicht grösser als nothwendig wird.

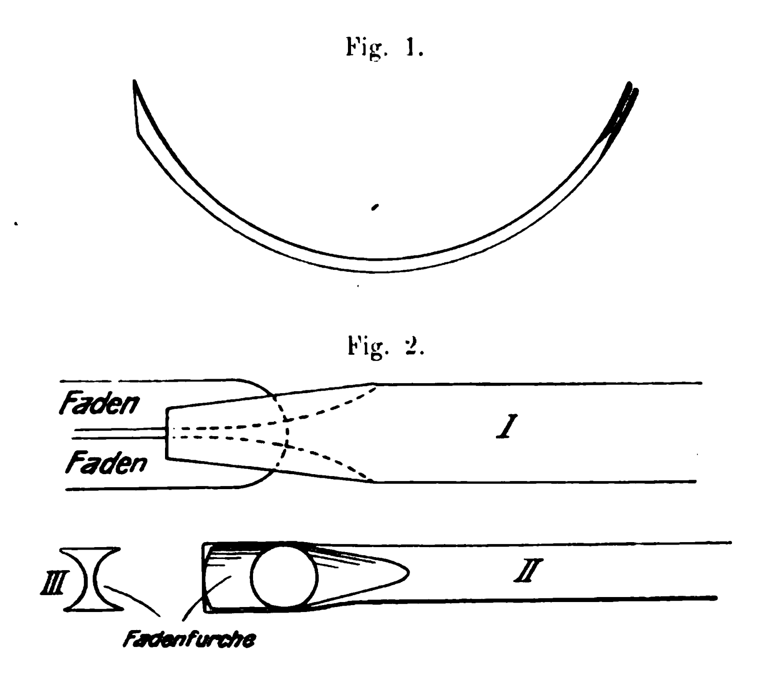
Die erste dieser Forderungen erfüllen die älteren Suturnadeln, die zweite ausserdem die Hagedorn'schen Nadeln, während keine dieser Nadelformen die beiden letzten Forderungen befriedigt. Dieser Mangel, namentlich der Hagedorn'schen Nadeln, zwingt die Operateure mit unverhältnissmässig grossen Nadeln zu nähen, damit das Nadelöhr nebst Faden ohne gar zu grossen Widerstand und ohne zu zerbrechen hindurchgeführt werden kann. Indess lässt sich eine verhältnissmässig bedeutende Kraftentfaltung nicht vermeiden, so dass die Hagedorn'schen Nadeln gewöhnlich Suturwunden hervorbringen, die nicht nur grösser, sondern auch mehr contundirt sind als nöthig.

Die Nadel (Fig. 1) erfüllt dagegen sämmtliche vier aufgestellte Forderungen.

Eine solche Nadel wird nicht plump, da das Nadelöhr, weil es während der Passage durch die Suturöffnung keinen wesentlichen

Widerstand zu überwinden hat, verhältnissmässig ebenso dünne Wände haben kann wie das Oehr einer gewöhnlichen Nähnadel. Die Dicke des Nadelschaftes (von Seite zu Seite) kann ein wenig kleiner sein als der Querdurchmesser des Nadelöhrs (s. Fig. 2, II). Die Höhe des Schaftes (s. Fig. 2, I) muss $1^3/_4$ Mal grösser sein als der Querdurchmesser, um allmählich gegen die Klinge etwas zuzunehmen. Die Klinge selbst muss $2^1/_2$ Mal höher sein als der Querdurchmesser des Nadelöhrs und damit entsprechend etwas dünner von Seite zu Seite als der Nadelschaft. Der Nadelöhrtheil

Fig. 1.



Partie der Nadel mit dem Nadelöhr.

I. Der Nadelöhrtheil von der Seite gesehen. II. Das Nadelöhr; die Dicke (von Seite zu Seite) des Nadelschaftes. III. Schnitt durch die Fadenfurche und das Nadelöhr.

muss wie in Fig. 2 angegeben gestaltet sein, weil er dadurch grosse Stärke erhält, während er zugleich dem Faden vorzüglichen Raum gewährt.

Die beschriebenen Nadeln werden von Ernst Kratz in Frankfurt a. M. angefertigt, und zwar in folgenden Nummern: 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1, 0, 00, 000, deren Oehre gerade einen solchen Querdurchmesser haben, dass die entsprechenden Catgutnummern in trockenem Zustande ohne Schwierigkeit die Oehre passiren können. Jede Nummer wird in mehr oder weniger gekrümmter



Form (K bezw. k) und in zwei Längen (L bezw. l) fabricirt. Es werden sowohl nach der Fläche gekrümmte (den älteren Typen entsprechende) als nach der Kante gekrümmte (den Hagedorn-schen entsprechende) Nadeln angefertigt. Diese letzteren können am besten mit Pozzi's Nadelhalter gefasst werden.

Nadelhalter. Obschon im Laufe der Zeit viele verschiedene Nadelhalter construirt worden sind, treten doch noch immer neue auf. Dies beruht wohl zum Theil auf individuellen Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Operateure; das Instrument, das dem einen bequem fällt, passt dem anderen nicht. Ferner fordert die Rücksicht auf das Gewebe, in welchem die Suturen angelegt werden sollen, zuweilen besondere Formen des Nadelhalters. Es ist z. B. auffallend, dass Forscher, die sich mit der Anlegung von Suturen im Hornhautgewebe beschäftigen, sich in der Regel veranlasst fühlen, Nadelhalter zu construiren (wie Galezowsky). Ich fand ebenfalls, dass die zu meiner Verfügung stehenden Nadelhalter nur wenig geeignet waren, die Suturen sicher im Hornhautgewebe zu führen.

Man wird gewiss folgende Forderungen an Nadelhalter stellen, die hierzu oder überhaupt da angewandt werden sollen, wo Nadeln mit grosser Sicherheit und unter möglichst geringer Verletzung des Gewebes geführt werden müssen:

1. Um das Stossen und Zittern zu vermeiden, muss der Mechanismus zum Oeffnen und Schliessen am Nadelhalter so angebracht sein, dass die möglichst geringe Fingerbewegung denselben zum Wirken bringt, und der Griff des Nadelhalters solche Form, Länge und Breite haben, dass er bequem gegen die Handfläche gestützt liegt. (Dies wirkt dem Einfluss des Zitterns der Finger entgegen.)

2. Um die feinste Führung der Nadel zu erzielen, ist der Nadelhalter so zu construiren, dass die Nadel vom Zeigefinger, eventuell im Verein mit dem Daumen, gelenkt werden kann.

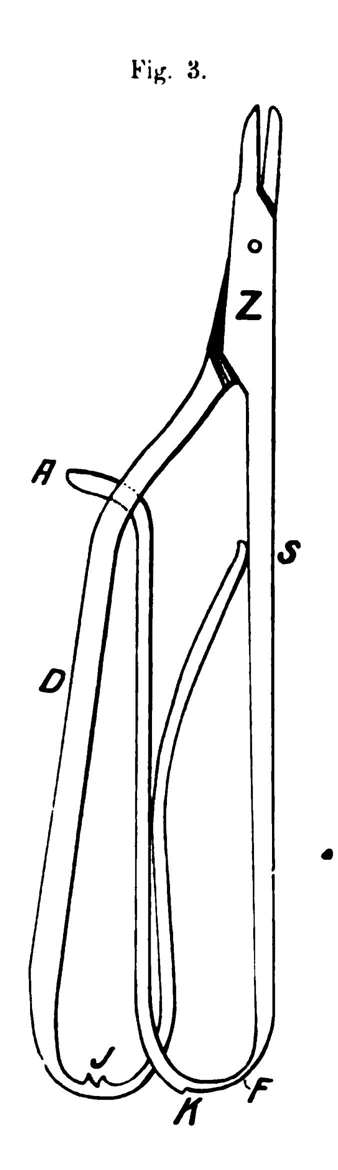
Den aufgestellten Forderungen gemäss entwarf ich die nebenstehende Zeichnung (Fig. 3) eines Nadelhalters, dessen Anfertigung dem geschickten Arbeiter Thrue der Firma Svendsen & Hagen gelang.

Die Zeichnung zeigt den halbgeöffneten Nadelhalter. Dieser besteht nur aus zwei Theilen, den Armen D und S, die sich leicht



voneinander trennen lassen. Man schliesst ihn, indem man die Arme so weit aneinander drückt, dass die Zacke K um die Zacke J greift. Man fasst den Nadelhalter in der Weise, dass man den Schaft in die Hand legt, während man den Daumen an der äusseren

Fig. 3.



Fläche des Armes D und die Spitze des Zeigefingers bei Z anbringt. Durch einen leichten Druck der Spitze des Daumens auf den Abzug A öffnet sich der Nadelhalter. Der Arm S muss bei F federn, was bei der Anfertigung eine gewisse Schwierigkeit bereitet.

2. Ordnung und Sterilisirung der Suturen unmittelbar vor deren Gebrauch.

Nicht selten passirt es den Operateuren, dass die anzuwendenden Suturen in Unordnung gekommen sind. Meistens geschieht es wohl, dass ein prakticirender Arzt, der mehrere Nadeln nebst Fäden gekocht hat, gezwungen wird, die Finger zu gebrauchen, um die Fäden auseinander zu bringen, zuweilen müssen aber auch die Krankenhausärzte die Finger benutzen, um Fäden zu ordnen, die sich zusammengerollt haben. Hierdurch entsteht natürlich die Gefahr einer Infection des Suturfadens — mithin auch die einer Infection der Operationswunde — und diese Gefahr, wie auch Zeitverlust während der Operation lässt sich leicht vermeiden, wenn man reine Suturen in vollkommener Ordnung hält.

Man muss deshalb die Forderung stellen, dass die Suturen (die Nadeln nebst den Fäden) — vor der letzten Sterilisirung vor dem Gebrauche — so geordnet und angebracht werden, dass der Operateur sie mittels des Nadelhalters hervornehmen kann, ohne dass ein Finger nach der Sterilisirung mit der Nadel oder dem Faden in Berührung kommt.

In diesem Zusammenhang ist ferner einzuschärfen:

Alle Suturen müssen nach dem Einfädeln sterilisirt (gekocht) werden.

Letztere Regel wird — besonders was das Catgut betrifft — in vielen Krankenhausabtheilungen übertreten, wo ein Assistent unmittelbar vor dem Gebrauch einfädelt. Auch das Catgut ist zu kochen, nachdem es in der Nadel angebracht worden ist, was sich — wie angeführt — erreichen lässt, wenn man Kochcatgut anwendet, das jedoch in ausgespanntem Zustande gekocht werden muss.

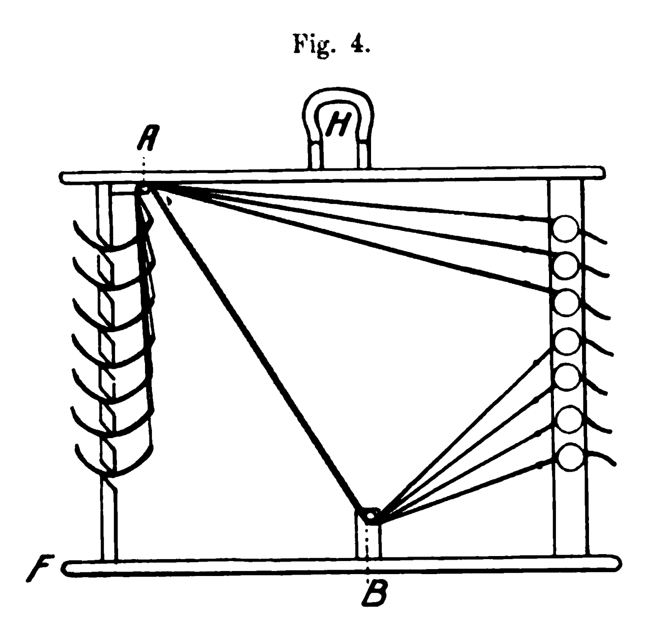
Alle beide Forderungen lassen sich nur dann befriedigen, wenn die Nadeln nebst ihren Fäden vor der letzten Sterilisirung an einem Suturhalter angebracht werden. Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur Bemerkungen über Suturhalter zu finden, selbstverständlich hat man aber auch früher seine Suturen in irgendeiner Weise geordnet. So brachte man in der Abth. C. des Königl. Frederiks-Hospitals seinerzeit die Suturen reihenweise in ausge-



spannter Gaze befestigt und eingenäht an, und ich habe ferner in Erfahrung gebracht, dass man in Deutschland Suturkästchen verfertigt hat, in denen die Suturen geordnet liegen, ohne indess befestigt zu sein.

Am rationellsten scheint es mir, Suturhalter in der Form von Stativen anzuwenden. Hierdurch erzielt man, dass die Nadeln sich leichter mittels des Nadelhalters erfassen lassen und dass die Fäden in ausgespanntem Zustande gekocht werden können, was immerhin ein Vortheil ist und zugleich nothwendig wird, wenn man Kochcatgut anzuwenden wünscht. Bei meinen Versuchen ge-

Fig. 4.



brauchte ich zu gewöhnlichen Suturen mit grossem Nutzen eine Form, die nach nebenstehender Zeichnung von der Firma Svendsen & Hagen angefertigt worden war.

Dieses Suturstativ besteht aus einem viereckigen Rahmen, an dessen einer Seite die Nadeln in Kerben ruhen, während die Fadenenden an der entgegengesetzten Seite durch Schrauben befestigt sind. Die Nadeln werden in den Kerben durch Anstraffen der Fäden festgehalten. Wünscht man einen Suturfaden von gewöhnlicher Länge, so führt man die Fadenenden über das Zäpfchen A, das für jeden Faden eine Rille hat, direct nach den Schrauben hinüber. Will man einen längeren Suturfaden gebrauchen, so führt man die Fäden von dem Zäpfchen A über das Zäpfchen B, bevor

man sie mittels der Schrauben befestigt. Ist es nicht die Absicht, einen Doppelfaden zu seinen Suturen zu gebrauchen (siehe unten), so sollte man den Fadenenden ungleiche Länge geben. Dies erzielt man dadurch, dass man die eine der zwei Fadenenden grade nach der gegenüberliegenden Schraube und das andere Fadenende unter das Zäpfchen B nach derselben Schraube führt.

Während der Operateur die Nadel mit dem Nadelhalter erfasst, muss der entsprechende Faden zwischen dem Knoten und der Schraube zerschnitten werden. Die Nadel ist dann leicht aus der Kerbe herauszunehmen, wenn man sie ein wenig senkt und umdreht. Das Stativ steht auf einem Fusse (F); es kann schräg liegen, indem es theils auf dem Fusse, theils auf der zurückgebogenen Handhabe ruht, während man die Suturen daran anbringt; es kann ferner mit der Vorderseite abwärts in einem gewöhnlichen Kochgeschirr liegen. Ein Stativ mit Instrumenten kann dann auf demselben seinen Platz finden.

Die Anwendung eines Suturstativs bietet namentlich practicirenden Aerzten grosse Vortheile dar, da sie die Anlegung aseptischer Suturen mit inficirten Fingern ermöglicht (wenn die im Folgenden angegenen Regeln beobachtet werden). Das Stativ kann, mit Suturen (Kocheatgut) versehen, im Instrumentenkasten bereit stehen, in das Kochgeschirr gelegt zu werden, wenn es gebraucht werden soll.

Nach einem ähnlichen Prinzip hat Prof. Th. Rovsing ein Ligaturstativ construirt, das ebenfalls aus einem viereckigen Rahmen besteht. An den beiden gegenüberliegenden Seiten derselben findet sich eine Reihe Schrauben, zwischen denen die Ligaturfäden ausgespannt werden.

Auf Anregung des Professors Rovsing construirte ich ferner ein kleines Suturstativ für eine einzelne Nadel mit sehr langem Faden (zu continuirlicher Sutur). — Im Rande eines niedrigen Metallcylinders ist eine einzelne Kerbe von derselben Form wie die Kerben für die Nadeln am Suturstativ Fig. 4 angebracht. Die Nadel wird in der Kerbe mittels des ausgespannten Fadens befestigt, der in der gewünschten Länge um den Cylinder gewickelt und an eine Schraube in der Nähe der Handhabe des Cylinders befestigt wird. Durch Zerschneiden des Fadens dicht an der Schraube wird die Nadel befreit.



3. Das Anlegen der Suturen.

Durch Befolgung nachstehender Vorschriften beim Anlegen der Suturen erreicht der Operateur Sicherheit, dass er seine Suturen nicht inficirt, indem er zugleich Zeit erspart.

1. Nadeln dürfen nie mit den Fingern gefasst werden. *Stets ist ein Nadelhalter anzuwenden.* Man sieht ganz auffällig, oft wie Operateure Nadeln, namentlich grössere, mit den Fingern führen, obschon es unmittelbar einleuchtet, dass dieses Verfahren grosse Gefahren einer Infection enthält. Der ziemlich bedeutende Druck der Finger, der nothwendigerweise ausgeübt werden muss, um eine grössere Nadel z. B. durch Haut zu führen, wird nämlich zweifelsohne eine verhältnissmässig reichliche Entleerung des Drüseninhalts der Fingerhaut bewirken.

2. Man sollte zu *allen Suturen einen doppelten Faden* anwenden, weil man hierdurch eine ganze Reihe von Vortheilen erreicht:

So lässt es sich vermeiden, eines der Fadenenden der Sutur durch den Suturkanal zu ziehen, wodurch die Gefahr einer Infection wesentlich vermindert wird, indem gerade die Fadenenden verhältnissmässig leicht inficirt werden, und man hat nicht nöthig, vor dem Knotenschlingen die Nadel vom Faden loszumachen, was oft die Berührung der Nadel und des Fadens mit den Fingern erfordert und jedenfalls einige Zeit beansprucht.

Ferner kann man verhüten, dass der Faden aus Versehen durch den Suturcanal hindurchgezogen wird, indem man die beiden Fadenenden zusammenknüpft (bevor die Suturen am Suturstative angebracht werden). Der Knoten wird sich nämlich dem Durchziehen durch die Stichöffnung widersetzen.

Ausserdem kann man dünnere Nadeln und dünnere Fäden anwenden, was vortheilhaft ist, da die Infectionsgefahr naturgemäss abnimmt, je geringere Oberfläche Nadel und Faden darbieten.

Endlich zerbricht beim Knotenschlingen ein doppelter Faden weniger leicht als ein einzelner Faden.

Die Anwendung des doppelten Fadens verursacht nur den Uebelstand, dass die vielen Fadenenden in Unordnung gerathen können, dies lässt sich aber leicht vermeiden, wenn die Fadenenden jeder Nadel, wie vorgeschlagen, durch einen Knoten gesammelt werden.

3. *Der Operateur sollte in grösserem Umfang, als es jetzt üblich ist, bei Anlegung der Suturen Beistand benutzen.*

Während der Operateur die Nadel führt, sollte es die unerlässliche Aufgabe des Assistenten sein, die Fadenenden und mithin den Faden vor jeder Berührung mit der Hand des Operateurs und mit anderen Infectionsquellen zu schützen, wie es sicherlich auch practisch sein wird, den Assistenten mit einem Nadelhalter auszurüsten, damit er die Nadelspitze erfassen und die Nadel ganz hindurchführen kann, sowie der Operateur die Nadel so weit hineingebracht hat, dass die Spitze zum Vorschein kommt. Solches Zusammenwirken wird sowohl Zeit ersparen als auch den Operateur weniger in Versuchung bringen, die Finger zu gebrauchen.

Nur die Befolgung dieser Vorschrift ermöglicht es, überhaupt eine continuirliche Sutur aseptisch anzulegen, da der Operateur sonst durchaus gezwungen wird, die Nadel mit den Fingern zu berühren, wenn der Assistent ihm nicht mit einem Nadelhalter beistehen kann.

4. Während des Zusammenziehens und Verknotens wie überhaupt während der ganzen Anlegung der Suturen muss die Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet sein, dass der mittlere Theil, d. h. der in der Wunde zu hinterlassende Theil des Suturfadens, durch keine Berührung inficirt wird.

Bleibt nur dieser Theil des Fadens unberührt, so kann man nämlich — nachdem die Nadel nebst dem Faden durchgeführt worden ist — beide Fadenenden, sowohl das mit der Nadel als das mit dem Knoten berühren und inficiren, ohne dass dies irgendwelchen Einfluss erhält. Mit andern Worten: man inficirt den im Gewebe liegenden Theil eines Suturfadens nicht, selbst wenn man den Faden mit inficirten Fingern zusammenzieht und knüpft.

Die Richtigkeit dieser Behauptung scheint einzuleuchten, lässt sich aber auch durch ein kleines Experiment illustriren. Man zieht einen weissen Faden z. B. durch ein Stück Zeug und führt die Fadenenden aneinander vorbei, so dass sie die erste Hälfte eines Knotens bilden. Wenn man nun — als Anzeichen einer stattgefundenen Infection — einen Tropfen Tinte an der Knotenstelle anbringt und diese näher an das Zeug heranzieht, so werden — selbstverständlich — die mit Tinte gemerkten (also die inficirten) Theile des Fadens während der Zusammenziehung des Knotens immer weiter von diesem entfernt, während nicht inficirte Theile des Fadens in denselben hineingezogen werden.



X.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Gouvernement-Krankenhauses in Smolensk.)

Volvulus intestinorum als Krankheit des hungernden Menschen.[1]

Von

Dr. S. Spasokukozky,

Oberarzt der Abtheilung.

Gegenwärtige Arbeit beruht auf elfjährigen Beobachtungen, welche ich während meiner Thätigkeit in der chirurgischen Abtheilung des Gouvernementsemstwo-Krankenhauses zu Smolensk Gelegenheit zu sammeln hatte. Der Zweck des erwähnten Krankenhauses ist hauptsächlich der Landbevölkerung ärztliche Hilfe zu leisten, weshalb auch die überwiegende Mehrzahl der chirurgischen Kranken, ca. 70 pCt., dem Bauernstande angehört. Diesen letzteren Umstand muss man besonders bei der Ileusfrage in Betracht ziehen, da die Literatur des Ileus hauptsächlich von den Grossstadtkliniken und -Krankenhäusern beherrscht wird, also von Anstalten, welche über ein ganz anderes Material verfügen. Als das Resultat solcher Forschungen und Beobachtungen gilt die allgemeine Ansicht, dass der Volvulus des S. Romanum die häufigste Form des Ileus sei, während Volvulus anderer Theile des Intestinaltractus als eine Seltenheit gilt.

Diese Anschauung steht in offenem Widerspruche zu den Beobachtungen unseres Krankenhauses, dessen Hauptcontingent, wie

[1]) Abgekürzt vorgetragen auf dem VIII. Congresse Russischer Chirurgen (1908).



ich eben erwähnt habe, der Bauernstand liefert. Während meiner elfjährigen Thätigkeit daselbst habe ich 96 Fälle von acutem Darmverschluss zur Beobachtung bekommen, wobei folgende Zahlen die Ursache des Ileus angeben können:

Invaginatio	8	Mal
Tumor (Carcin., Tuberc.) . . .	8	„
Hernia properitonealis	5	„
Strangul. et obtur. mechan. . .	20	„
Causa incognita	8	„
Volvulus intestinorum	47	„

Im Gegensatz zu der früher erwähnten und allgemein anerkannten Ansicht haben wir in 47 Fällen von Volvulus intestinorum nur 18 Mal Volvulus S. Romani, 1 Mal Volvulus coeci und 28 Mal Dünndarmvolvulus beobachtet. Meinen Erfahrungen nach würde also der Dünndarmvolvulus nicht zu den Seltenheiten, sondern zu den häufigsten Formen gehören (was ich auch ausdrücklich betonen möchte, zumal die Entstehung dieser letzteren Form für unser Verständniss als etwas höchst Schwieriges erscheint).

Es ist leicht zu verstehen, warum und in welcher Weise ein Darm durch Geschwulst oder Narbe verschlossen wird; viel schwieriger aber ist es, den Drehungsprocess der gesammten Dünndarmschlingen zu erklären. Selbst im gesunden Zustande trägt das S. Rom., dank seiner Länge und seinem schmalen Mesenterium, genügend Bedingungen für die Entstehung eines Volvulus, die so oft beim Stadtbewohner vorkommende Colitis und Mesosigmoiditis wirken dabei noch als prädisponirende Momente mit, indem sie durch Aneinanderdrängen verschiedener Darmschlingen die Drehung im hohen Maasse erleichtern. Aber wie will man sich die Drehung des gesammten Dünndarms um einen ganzen Kreis oder nur auch um einen Theil desselben mit seinem breiten, durch die ganze Lendengegend ziehenden Mesenterium erklären?

In Deutschland kommt der Dünndarmvolvulus äusserst selten vor, so dass König diese Krankheitsform als eine für Russland specifische hält, wobei er sie durch die relativ grössere Länge des russischen Darms erklärt (Russen 26 Fuss, Deutsche 19). Aber wenn dies auch in Wirklichkeit der Fall wäre, so ist der Drehungsmechanismus dadurch noch nicht erklärt.



Das Bestreben der gegenwärtigen Arbeit ist, nicht nur den Entstehungsmodus der Drehung, sondern auch die dazu nothwendigen Bedingungen klar zu legen, denn Beobachtungen meiner operativen Thätigkeit auf diesem Gebiete haben mich zu gewissen Reflexionen gebracht, welche ich jetzt darlegen möchte.

Bei der Darmdrehungsfrage hat man hauptsächlich mit folgenden drei Factoren zu rechnen:

1. Die Darmperistaltik; sie ist permanent und steigert sich bei Nahrungsaufnahme, Bewegungen und körperlicher Arbeit.

2. Der Darminhalt; mittlere Füllung besteht bei Fleischgenuss, grosse bei voluminöser Pflanzenkost; zuweilen kommt auch absolute Leere vor; letzteres ist nicht zu bezweifeln, obgleich die Nahrung einer geraumen Zeit für ihren langen Weg vom Magen bis zum Rectum bedarf. Ich habe persönlich zwei Fälle beobachtet, wo die Gesammtmasse des Dünndarms mit beiden Hohlhänden leicht zu umfassen war.

3. Die Spannung der Bauchpresse. Sie schwankt in extremen Grenzen. Ich möchte hier zum Beispiel die Bauchwand einer Multipara und die eines Kraftmenschen erwähnen.

König (in seinem Lehrbuch der Chirurgie) schreibt dem letzteren Factor die ausschlaggebende Rolle zu, wobei er die Schlaffheit der Bauchwand, für Greise und Multiparae, als für das am meisten prädisponirende Moment erklärt.

Meine Beobachtungen können diese Anschauung nicht bestätigen. Drehung des S. Rom. fand ich bei Frauen 3 Mal (in 18 Fällen), Drehung des Dünndarms nur 1 Mal und zwar bei einer 30jährigen Frau. Für eine Krankheit des senilen Alters würde ich die Dünndarmdrehung überhaupt nicht halten, da in den 28 Fällen nur drei Personen im Alter von 55, 58 und 70 Jahren und zwei im Alter von 19—20 waren. Das Durchschnittsalter der übrigen Kranken war 44 Jahre, also kommt diese Krankheit bei bejahrten Personen verhältnissmässig sehr selten vor und ich würde die Dünndarmdrehung im Gegentheil für eine Krankheit des reifen und arbeitsfähigen Alters erklären; selbst der 70jährige Greis war so kräftig, dass er eine Darmresection um $^{3}/_{4}$ Meter überstand. Dem Stande nach gehörten alle Kranken, mit Ausnahme zweier jüdischer Kleinhändler, dem Bauernstande an. Andere Ileusformen, inclusive Volvulus S. Romani trafen

wir bei Personen aller Stände und verschiedener Vermögenslagen.

Ich möchte hier noch die Zahlenschwankungen für verschiedene Jahreszeiten erwähnen. Zwei Drittel (29) aller Volvulusfälle beobachteten wir in den Sommermonaten und nur ein Drittel (18) während der Winterzeit. Unwillkürlich kommt man zur Anschauung, dass anstrengende körperliche Arbeit, welche im Sommer gewöhnlich viel intensiver und schwieriger ist, als ein prädisponirendes Moment wirkt. Starke Spannung der Bauchpresse, Zwerchfellstösse können gewissermaassen Dislocationen der inneren Organe erklären. Anderseits muss man aber stets in Betracht ziehen, dass für Personen, die ihrem Berufe nach schwere Körperarbeit leisten müssen, physische Anstrengungen als solche nicht etwas Ungewöhnliches sein dürften; deswegen müsste man nach anderen Erklärungen suchen und ich möchte hier noch ausdrücklich betonen, dass der Volvulus gewöhnlich bei vor der Erkrankung vollständig gesunden und arbeitsfähigen Personen plötzlich auftritt.

Ich stelle mir den Mechanismus dieses Processes folgendermaassen vor:

Bei normalen Bedingungen, gleichmässiger Füllung des Intestinaltractus und beliebiger Spannung der Bauchpresse bewegt sich der ganze Darm peristaltisch und besitzt ein gewisses ziemlich grosses Volumen. Finden alle diese Bedingungen statt, so ist eine Darmdrehung unmöglich und es wäre auch wirklich schwer, sich dabei eine solche zu erklären.

Die für russische Bauern gewohnheitsmässige grobe vegetarische Kost bewirkt eine sehr energische Peristaltik, wobei die Nahrung sich rasch im Darmtractus fortbewegt. Als Norm gilt für solche Personen täglich 2 Mal Stuhlgang; geschieht es nur ein Mal, so klagen sie schon über Obstipation.

Den ganzen Vorgang stelle ich mir folgendermaassen vor: gesunde, kräftige Arbeitsperson mit gut functionirendem Darm; als günstiger Moment eine Zeit, in der extrem anstrengende Körperarbeit geleistet wird, in der die Nahrung schwerverdaulich und voluminös und zumal nur selten und in grossen Zwischenräumen genossen wird.

Während der langen Hungerperiode wird der Darm leer und deswegen contrahirt er sich stark. In die obere Partie des Darm-



canals gelangen aus dem Magen voluminöse Massen schwerverdaulicher Nahrung. Dem Gesetz der Schwere folgend, ziehen sie den oberen Darmabschnitt nach unten, zumal sie keinen Widerstand seitens der übrigen leergewordenen Darmschlingen finden. Dabei zerren sie am Mesenterium des oberen Darmtheiles, und ziehen es im Sinne des Uhrzeigers, welche Richtung gewöhnlich der Drehungsrichtung des Volvulus entspricht.

Die Füllung des nach unten gelangten oberen Darmabschnittes nimmt zu, allmählich bläht er sich auf und verdrängt den unteren leeren und leichteren, und an seinem Mesenterium aufwärts gezogenen Abschnitt, wodurch der Volvulus eine Grösse von 180° erreicht. Dieser untere Abschnitt wird wegen weiter zunehmender Füllung des Darmes in die Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. in die Gegend des leergewordenen Magens verdrängt, was selbstverständlich den Drehungsgrad noch mehr steigert. Bei andauernder Peristaltik gelangen die Nahrungsmassen endlich in den unteren Abschnitt des Darmes, wohin auch der Schwerpunkt hinabsinkt und nun kann man sich die Entstehung einer weiteren Drehung bis zu 360° leicht vorstellen.

Das Leersein des Darmes, welches meiner Ansicht nach für die Entstehung des Volvulus unentbehrlich ist, ist in jedem Falle ausgeschlossen, wo der Darm gleichmässig gefüllt ist und, wo die in kleinen Portionen und grossen Zwischenräumen aufgenommene Nahrung langsam durch den Darmtract wandert.

Das erklärt uns auch, warum wir bei den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung, bei Bürgern und auch bei Personen, welche an chronischen Obstipationen leiden, oder endlich bei Frauen mit schlaffem Darm, den Volvulus niemals zur Beobachtung bekommen.

Alltägliche Erfahrungen stützen diese Ansicht, denn wohl jedermann kennt die qualvollen Schmerzen, welche man bei Aufnahme von grossem Nahrungsquantum, wenn es sofort nach langem Hungern geschieht, empfindet.

Wilde Einwohner im fernen Norden von Sibirien, bei denen solch ein Hungern nicht zu den Seltenheiten gehört, fangen bei Wiederaufnahme der Nahrung nur mit kleinen Portionen geschmolzener Butter oder heissen Thrans an. Herr Dr. Eichholz erzählte mir, dass die afrikanischen Karavanenführer gewöhnlich

nur einmal des Tages, gegen Abend, zu essen pflegen, wenn sie ihr Nachtlager schon erreicht haben; sie nehmen dabei die Nahrung in ganz kleinen Portionen und grossen Zwischenräumen zu sich; während der Hungerstunden tragen sie, wie es auch die Indier pflegen, eine specielle Hungerbinde fest um den Bauch geschnürt.

Als ein im höchsten Maasse beweisbringendes Exempel möchte ich hier eine Obduction erwähnen, welche, wie mir Herr Dr. Tschernomordik mittheilte, unter der Leitung des Herrn Prof. Kriloff zu Charkoff im Jahre 1889 stattgefunden hatte. Ein Student (!), welcher lange Zeit gehungert hatte und nur Thee als einziges Nahrungsmittel zur Verfügung hatte, erkrankte plötzlich acut, nachdem er ein grosses Theequantum genossen hatte. Bald darauf starb er im Spital, wohin man ihn transportirt hatte, unter unklarer Diagnose. Die Obduction ergab Volvulus des gesammten Dünndarms, welcher als kleines, zusammengefallenes „verwelktes Bouquet" in der ganz leeren Bauchhöhle lag.

In dieser Weise sind die unklarsten Fälle von Dünndarmvolvulus zu erklären. Was den Volvulus coeci, den des S. Rom., oder die Entstehung des knotenförmigen Volvulus anbelangt, so bietet hier das Leersein des Dünndarms um so mehr ein günstiges Moment, da dieses Leersein den Widerstand seitens benachbarter Darmschlingen ausschliesst. Dabei wirkt der durch den Dickdarm langsam wandernde Koth, respective auch nur ein kleines Stück, wie ich es in einigen Fällen beobachtet habe, als ein Gewicht, welches den Ausschlag zur Bewegung giebt.

Das Leersein des Darmes, welches naturgemäss als Folge des Hungerns auftritt, kann auch nach Darreichung von Abführmitteln entstehen (s. w. Fall No. 8 und No. 15). Ein normaler und mehr noch ein ausgiebiger Stuhlgang, wobei es zur Entleerung des Dickdarms kommt, wirkt auch als ein den Volvulus begünstigender Factor, und deshalb braucht man nicht zu staunen, wenn Darmdrehung sofort nach Verabreichung von Purgantia entsteht (Fall No. 3).

Meine Theorie des Volvulus, welche zu dessen Entstehung eine Darmleere für unbedingt nothwendig hält, würde selbstverständlich werthlos bleiben, wenn sie nicht durch Thatsachen gestützt

wäre, welche ich in dem zweiten Theil meiner Arbeit darlegen werde.

Als ich zum ersten Mal diese Anschauungen in der Versammlung der Smolensker Aerzte und bald darauf während des VIII. Congresses russischer Chirurgen veröffentlicht hatte, erfreute ich mich der liebenswürdigen Anerkennung meiner Theorie seitens vieler Collegen, von denen einige meine Anschauungen durch persönlich gemachte Beobachtungen stützten, welche ich mir erlauben werde, hier mitzutheilen.

Herr Dr. Silberberg, Arzt des Israelitischen Spitals in Odessa, bestätigte, dass die ihm zur Behandlung gekommenen Volvulusfälle in der That periodisch den Nationalfasttagen entsprachen. Herr Dr. Peosner erläuterte zwei Fälle: im ersten entstand Volvulus als Folge einer Nahrungsaufnahme nach langem ritualem Fasten; im zweiten handelte es sich um einen Potator, welcher Gewohnheitstrinker war und schon mehrere Tage ausschliesslich Branntwein zu sich genommen hatte; unmittelbar nach der ersten Aufnahme einer schwerverdaulichen Speise in abnorm grossem Quantum (gebratenes Ferkel mit Grütze) entwickelte sich bei ihm ein Volvulusanfall; zwei Tage darauf Tod.

Ich erwähnte schon früher eines Studenten, welcher lange hungernd, nur Thee als sein einziges Nahrungsmittel gebrauchte und bei dem die Obduction Volvulus des gesammten Dünndarms ergab. Dr. Justschewitsch (Elisabethgrad) operirte einen Fall von Volvulus S. Rom., wobei er zu seinem grössten Erstaunen absolute Leere des Dünndarms und mächtige Blähung des S. Rom. antraf. Herr Dr. Sabo erzählte mir einen Volvulusfall, den er bei einem jungen Chirurgen, Herrn Dr. K. aus Wladiwostock, zu beobachten Gelegenheit hatte. Herr Dr. K., der einige Zeit als Arzt in der Abtheilung für exanthematische Typhuskranke beschäftigt war, erkrankte daselbst an Typhus; gegen Ende seiner Krankheit entwickelten sich bei ihm typische Ileuserscheinungen; er wurde von Herrn Dr. von Brakel erfolgreich operirt, wobei die Operation auf Volvulus S. Rom. als Grund des Ileus hinwies.

Aeusserst interessant ist eine Beobachtung, die mir Herr Dr. Mirotworzeff, Assistent der chirurgischen Klinik zu St. Petersburg, persönlich mitgetheilt hat.

Während einer von ihm an Hunden unternommenen experimentellen Arbeit hatte er das Missgeschick, enorm viele Versuchsthiere zu verlieren, wobei er bei der Obduction fast immer Volvulus constatiren konnte. Genauere Untersuchungen ergaben, dass der Hundewärter das für die Fütterung der Thiere ihm anvertraute Geld behielt und die armen Thiere deswegen den Hungertod starben. Er griff zu strengen Maassregeln und es kam kein Volvulusfall mehr vor.

Ich muss hier noch eine geistreiche Frage, die mir seitens eines Opponenten während des Congresses gestellt wurde, erwähnen. Er fragte mich nämlich, warum denn nicht alle hungrigen Wölfe, deren es in Russland so viele giebt, nicht an Volvulus zu Grunde gehen? Und doch möchte ich ihm wiederholen, dass die soeben angeführte Beobachtung einer vorurtheilsfreien Person unsere grösste Aufmerksamkeit verdient.

Die wichtigste Bestätigung meiner Theorie müsste selbstverständlich in der Darlegung der 47 Volvulusfälle, die ich zur Behandlung bekam, liegen. Leider fehlt in der überwiegenden Mehrzahl der betreffenden Krankheitsgeschichten eine Beschreibung der dem Ileus vorhergehenden Periode und genauere Berichte über den Zustand des Darmes, da gewöhnlich nur der Status der involvirten Gedärme und des betreffenden Mesenterium genauer beschrieben wurden.

Fast in allen Fällen von Volvulus S. Rom. sind narbenartige Veränderungen des letzteren constatirt worden; in einigen Dünndarmfällen ist auf die relativ geringe Breite und die abnorm grosse Länge des Mesenteriums hingewiesen. In absolut allen Fällen von Dünndarmvolvulus ist vollständiges Leersein des gesammten Dickdarmes inclusive des Coecum angetroffen worden, obgleich keine Angaben auf vorher unternommene Entleerungen mittels Purgantia oder Klysmen vorhanden sind. Ich habe nur 16 Krankheitsgeschichten mit für mich nothwendigen Angaben gefunden. 5 von ihnen werde ich genau besprechen; die anderen 11 theile ich nur im Auszug mit.

1. Iwan Gr., 46 Jahre alt, No. 613, 1907. Volvulus des gesammten Dünndarmes um 360°. In der Mitte des Darmtractus besteht eine Verengung, weiter eine Knickung. Die oben gelagerten Darmschlingen sind gebläht, die unten befindlichen, sowie auch der Dickdarm, vollständig leer.



2. Andreas Af., 40 Jahre alt, Bauer. Erkrankte, nachdem er sich sofort nach einer Mahlzeit zur Arbeit begab, wobei er bald Schmerzen zu spüren anfing. Dünndarmvolvulus. Operation am 13. 8. 1907.

3. Ephremias S., 58 Jahre alt, Bauer. Früh morgens eine mässige Nahrungsaufnahme. Gegen Mittag starker Stuhlgang, unmittelbar nachdem heftige Schmerzen im Leibe. Operirt am dritten Tage der Krankheit, am 10. 10. 1902. Volvulus der unteren Dünndarmhälfte um 180°.

4. Wassilissa M., Bäuerin, 30 Jahre alt, erkrankte am 16. 3. plötzlich nach einer Abendmahlzeit; am 17. 3. starkes Erbrechen; am 18. 3. Operation. Mehrmalige Drehung des gesammten Dünndarms um das Mesenterium. Gangrän 50 cm lang.

5. Karp G., Bauer, 50 Jahre alt. 5. 6. 1904. Sofort nach einer Mahlzeit heftige Schmerzen in der Umbilicalgegend. Operirt am 6. Tage seiner Krankheit. Volvulus des gesammten Dünndarms. Der Dickdarm liegt in Form von schmalen Strängen in der Bauchhöhle.

6. Terentius W., 20 Jahre alt, Bauer. 26. 9. 1908. Abends vor der Erkrankung starker Stuhlgang. Hungerte den ganzen nächsten Tag. Gegen Abend treten heftige Schmerzen auf. Kein Erbrechen. Operation am folgenden Tage. Volvulus des gesammten Dünndarms, in welchem sich ein Stück trockenen Kothes befindet. Dünndarm und Dickdarm absolut leer. Langes Coecalmesenterium.

7. Damian K., 44 Jahre alt, Bauer, No. 3064. 6. 9. 1908. Knickung des gesammten Dünndarms um das S. Rom., dessen Gipfel ein Stück trockenen Koths enthaltend in der Fossa iliaca dextra liegt.

8. Sergei M., 42 Jahre alt, Bauer. 4. 9. 1908. Starker Stuhlgang nach Einnahme von Oleum ricini, welches ihm wegen Bauchschmerzen verabreicht wurde. Bald darauf Schmerzen. Operation am 4. Tage der Krankheit wegen unregelmässig geblähten Bauches. Volvulus des S. Rom., welches einige Stücke trockenen Koths enthält. Dünndarm zusammengefallen (Leersein).

9. Berka L., No. 1155, 1907. Volvulus des S. Rom. Ganz zusammengefallene Dünndarmschlingen liegen als schmale kleinfingerbreite Stränge da. Operirt am 2. Krankheitstage. Gangrän.

10. Scheer F., 62 Jahre alt, No. 2613. 5. 8. 1907. Volvulus des S. Rom. Dünndarm absolut leer.

11. Konstantin G., No. 2681. 11. 8. 1907. 65 Jahre alt. Idem.

Alle diese oben angeführten Beobachtungen sind unsystematisch, zufällig und nicht zahlreich genug, um auf sie eine Theorie gründen zu können. Ich gestehe auch, dass ich nicht allein durch diese Volvulusfälle zu den schon früher geäusserten Reflexionen gelangt bin, denn gewisse Leere diverser Darmabtheilungen könnte man durch wiederholtes Erbrechen oder durch die Wirkung der bei Ileus so beliebten Klysmen, erklären.



Erst fünf aufeinandergefolgte Beobachtungen, die schon an der Grenze eines Experiments standen und die mir zuerst den Gedanken über den Zusammenhang von Volvulus und dauerndem Hungern oder vielmehr von Volvulus und Leersein des Darmes, eingegeben hatten, stellten diese Ansicht für mich ausser Zweifel und erst nach der letzten dieser Beobachtungen, die mir für meine Theorie besonders beweisend zu sein schien, wagte ich dem Aerztekreis meine Ansichten über die Entstehung des Volvulus mitzutheilen.

Ich spreche hier von Stenosis pylori benigna und von solchen Fällen, in denen die Nahrung mit grösster Schwierigkeit in den Darm gelangt und wobei letzterer stark leer zu sein pflegt. Meiner Theorie nach sind in solchen Fällen alle Bedingungen für die Entstehung eines Volvulus vorhanden, besonders wenn sich dazu noch in irgendwelchem Darmabschnitte eine Ansammlung oder Retention von Koth gesellt. In solchen Fällen müsste bestimmt ein Volvulus entstehen und in der That bestätigten weitere Erfahrungen meine Vermuthung.

Volvulus ist überhaupt eine höchst seltene Krankheit und während elf Jahren hatte ich nur 47 Mal Gelegenheit sie zu sehen, d. h. durchschnittlich 4 Fälle pro Jahr. Das ist schon sehr wenig, zumal die Bevölkerung des Gouvernement Smolensk 1,5—2 Millionen beträgt und davon die Hälfte oder wenigstens ein Drittel von unserem Krankenhaus ärztlich versorgt wird.

Und dennoch habe ich in 200 Fällen von Narbenstenose des Pylorus schon 5 Mal Volvulus angetroffen. In allen diesen 5 Fällen fand ich bei mehr oder weniger ausgesprochenem Leersein des Darmes stets Kothansammlungen in einzelnen Darmabschnitten, welche die Dislocation der Intestina durch den Gewichtsunterschied bewirkten. Die ersten 3 Fälle hatten meine Aufmerksamkeit nicht allzusehr erregt, wurden als Zufallserscheinungen notirt, brachten mich aber dennoch zu gewissen Reflexionen. Nachdem ich aber bald darauf bei einer weiteren Pylorusstenose Volvulus antraf, hielt ich schon letztere Erscheinung für eine der Pylorusstenose gesetzmässig coexistirende, bis ich zuletzt im fünften Falle, bei stark ausgesprochenen Erscheinungen von Stenosis pylori, schon selbst nach Volvulus suchte. Die Operation wurde durch einen unteren Schnitt eingeleitet und es wurde thatsächlich ein Volvulus gefunden. Der

Darm wurde in seine normale Lage reponirt und zuletzt eine Gastroenterostomie (die einen neuen Schnitt nöthig machte) ausgeführt.

Wegen der grossen Wichtigkeit dieser höchst eigenartigen Beobachtungen möchte ich die betreffenden Krankheitsgeschichten ausführlicher beschreiben und in chronologischer Folge anführen.

A. No. 12. **Victor Pr., Student, 19 Jahre alt. 24. 12. 1900.** Während der ersten Lebensmonate hartnäckiges Erbrechen, welches das Leben des Kindes bedrohte (congenitale Stenose?). Bis dato einige Mal Anfälle einer höchst unklaren Erkrankung, welche aber nicht als Appendicitis diagnosticirt wurde. Pat. ist äusserst vorsichtig in der Auswahl seiner Nahrung, da er an Obstipation leidet. Vor einem halben Jahre längerdauernde Erkrankung mit Erbrechen. Vor 18 Tagen entstand Obstipation und Erbrechen, nachdem Pat. Kohlsuppe gegessen hatte. Kein Flatusabgang; der Magen ist seitdem fortwährend stark dilatirt; lautes Schüttelgeräusch sub scrobiculo. Der Kranke kann nur flüssige Nahrung aufnehmen, aber auch diese wird nach kurzer Zeit mit starker Beimengung von Galle erbrochen. Das Erbrechen sistirt bis zu weiterer Speiseaufnahme. Therapie: Am Anfange Abführmittel und Klystiere, während der letzten Tage Magenspülung und Nährklysmen. Am 18. Tage der Krankheit wurde ich zum Kranken gerufen und konnte folgendes constatiren: Der Kranke ist höchst abgemagert, apathisch; ist vollständig kraftlos und kann nur liegen. Der Bauch ist eingezogen; im Epigastrium besteht eine Blähung. In der Nabelgegend findet man eine Anschwellung von der Grösse eines Gänseeies. Wegen vollständigen Leerseins des Darmes lautete die Diagnose: Narbenstenose des Duodenums; der Kranke wurde ins Krankenhaus aufgenommen, wo ich sofort zur Operation schritt. Schnitt in der Linea alba über den Nabel. Der Magen ist dilatirt. Die Geschwulst erweist sich als das mit trockenen Kothmassen gefüllte Coecum. Vom Dickdarme sind nur das Colon descendens und die linke Hälfte des Colon transversum sichtbar, welch letztere nach rechts in einen Strang übergeht. Nach erfolgter Eventration wird der Dünndarm absolut leer gefunden; er ist atrophisch und liegt in Gestalt von kleinfingerbreiten Strängen da, deren Gesammtmasse mit beiden Hohlhänden leicht zu fassen ist. Das Coecum, Colon ascendens, das Colon transversum und das Dünndarmmesenterium sind strangförmig dreimal gedreht und alle untereinander stark verlötet. Es gelang mir, die Darmschlingen in ihre normale Lage zu bringen, nachdem ich den mit beiden Hohlhänden gefassten Dünndarm, dreimal um das Coecum zurückgedreht hatte. Der Darm ist vollständig leer mit Ausnahme des Coecum; das Duodenum ist in seinen oberen zwei Dritteln stark dilatirt. Das Coecum und das Colon ascendens besitzen äusserst langes Mesenterium. Nach zwölf Stunden erfolgte der Tod. Obduction wurde nicht vorgenommen.

B. No. 13. **Wladimir K., 52 Jahre alt, Bauer. 13. 10. 01.** War während der letzten $1^1/_2$ Jahre schon zweimal im Krankenhaus, wo die Diagnose „Ob-



stipation" (?) gestellt wurde. Seit drei Tagen sind Ileuserscheinungen vorhanden. Wurde Nachts ins Krankenhaus aufgenommen und am nächsten Morgen operirt. Der Dünndarm ist vollständig leer. Volvulus des S. Rom., welches der Nekrose verfallen ist und deswegen resecirt wird. Am Anfange des zuführenden Theils besteht eine ringförmige Verengung (keine Geschwulst), welche kaum eine Fingerkuppe passiren lässt. Am 5. Tage nach der Operation erfolgte der Tod. Obduction ergiebt: Fibrinös-eitrige Peritonitis, Stenosis pylori, colossal dilatirten Magen.

Beide oben geschilderten Krankheitsbilder hielt ich für selten vorkommende Fälle, so dass ich auch in einem weiteren, dritten Falle, obgleich ungewöhnliche topographische Verhältnisse vorhanden waren, mir doch nicht die Mühe gab, die Baucheingeweide genauer zu untersuchen, was nun auch diesmal den Tod des Patienten zur Folge hatte.

C. No. 14. Daniel M., 43 Jahre alt, Bauer. 8. 1. 03. Der Kranke brachte mir eine schriftliche Mittheilung von seinem Arzte, die auf ein schon 15 Jahre lang dauerndes Magenleiden hinwies. Seit sechs Monaten besteht Verschlechterung des Gesammtzustandes, die ein Magencarcinom vermuthen lässt. Während der letzten Tage weitere extrem ausgesprochene Verschlechterung, der Kranke ist äusserst schwach und abgezehrt. Cyanose der Hände, der Lippen und Nase. Laut hörbares Schüttelgeräusch über dem Nabel. Erbrechen; vollständige Obstipation; der Bauch ist eingezogen. Meine Diagnose lautete: Stenosis pylori completa, und da der Kranke sehr stark abgemagert war, so hielt ich es für nothwendig, mit der Operation zu eilen. 10. 1. Nährklystier, Magenspülung, Operation. Der Pylorus des stark dilatirten Magens ist durch eine Narbe strangartig verengt; der Umfang dieser Narbe erreicht die Grösse eines 20-Pfennigstückes. Das Colon transversum wurde herausgezogen; dem Gang des Mesenteriums folgend, versuchte ich den Anfang des Dünndarms zu erreichen; die aufgenommene Darmschlinge erwies sich als Coecum (!). Ich versuchte zum zweiten Mal, aber mit demselben Erfolg wie vorher, den Dünndarm zu finden; dies brachte mich in ziemliche Verlegenheit, zumal ich noch mit einer aussergewöhnlichen Lagerung des Coecums zu rechnen hatte. Ich machte nun zum dritten Mal den Versuch und es gelang mir endlich mit grosser Mühe, den Anfang des Dünndarms zu finden und herauszuziehen. Gastroenterostomia retrocolica post. Die Operation änderte nichts am Allgemeinzustande des Kranken. 4 Tage später Erbrechen und 2 Tage darauf Tod, bei vollständig eingesunkenem Bauche. Obductionsbefund: Keine Peritonitis. Die Enteroanastomose glatt angeheilt ohne Sporn (?). Pylorus verengt und lässt kein Fingerende passiren. Der Magen ist stark dilatirt. Aufgeblähtes Coecum und Colon ascendens; hängen in der Mittellinie bis zum Promontorium. Links von ihnen liegt das S. rom. Der gesammte Dünndarm mit seinem Gekröse überlagert das Colon ascendens und liegt rechts von ihm und theilweise auch im kleinen Becken. Die ganz leeren und zusammengefallenen Darm-

schlingen nehmen ein so geringes Volumen ein, dass man sie leicht mit beiden Hohlhänden fasst. Der Anfangstheil des Dünndarms und das Mesenterium haben als zwei gespannte Stränge den Dickdarm eingeschnürt. Der Volvulus ist leicht zu reponiren. Die Länge des Coecalmesenteriums beträgt 13 cm.

Alle drei erwähnten Fälle, in denen ich eine Combination von Pylorusstenose, Magenerweiterung, Darmleere und Volvulus fand, brachten mich nun zur Anschauung, dass ich in diesem Zusammentreffen nicht etwas Zufälliges vor mir habe, sondern dass ich mit diesen Erscheinungen als mit einer logischen Folge der betreffenden Bedingungen rechnen müsste. Und so kam ich weiter zur Ueberzeugung, dass die Darmleere den Volvulus in keiner Weise hindert, sondern im Gegentheil den Volvulus begünstigt, oder vielmehr die ursächliche Bedingung dazu sei.

Von dieser Zeit an untersuchte ich aufs Peinlichste die Intestina in allen Fällen, wo ich mit Leersein des Darmes zu rechnen hatte, und verdanke nun diesen Maassregeln, dass ich zwei weitere Volvuluskranke am Leben erhalten konnte.

C. No. 15. Wassily Os., Bauer, 45 Jahre alt. 26. 8. 03. Seit 10 bis 15 Jahren bestehen Erscheinungen eines Ulcus ventriculi, die während der letzten 10 Monate besonders schwer geworden sind. Erbrechen, Obstipation, Schüttelgeräusch im Hypogastrium; der Bauch ist eingefallen. Die Diagnose lautete: Stenosis pylori, dilatatio ventriculi. Am Abend vor der Operation bekam der Kranke fehlerhafterweise Ricinusöl, hatte deswegen starken Stuhlgang und heftige Schmerzen im Leibe. Am Morgen des Operationstages ist der Bauch gebläht.

1. 11. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt oberhalb des Nabels. Man sieht das geblähte S. Rom. Es wird zur Untersuchung herausgeholt und da es um einen dreiviertel Kreis gedreht ist, wird es in seine normale Lage reponirt. Ins Rectum wird ein Gummirohr eingeführt und mittelst Druck auf den Darm werden viel Flatus und flüssiger Koth entfernt. Der Bauch ist nun ganz zusammengefallen. Im Duodenum befindet sich 5 cm vom Pylorus entfernt eine Narbenstenose. Gastroenterostomia retroc. post. Glatte Heilung. Seit dem Tage der Operation bestehen keine Erscheinungen seitens des Magens und des Darmes. Fortdauernd eingesunkene Bauchwand.

Unwillkürlich wurde in diesem Falle meine Aufmerksamkeit auf die acute Blähung des Bauches nach chronischer Einsenkung desselben gelenkt und ich suchte nach Ursachen dieser Blähung. Aber die wirkliche Ursache konnte bei dem kleinen Schnitt für Gastroenterostomie übersehen und der Darmblähung zugeschrieben werden. Darum führte ich in einem folgenden Falle,



wo Stenosis pylori festgestellt wurde und dazu noch ziemlich ileusverdächtige Symptome vorhanden waren, den Schnitt nicht wie gewöhnlich bis zum Nabel, sondern über diesen hinweg, um zuerst dem Darme möglichst nahe zu kommen.

D. No. 16. Stephan Kar. No. 3605. 17. 11. 08. Bäuerin, 30 Jahre alt. Fühlt sich seit drei Jahren krank; ist aufs Aeusserste abgemagert; früher bestanden Schmerzen; das letzte Jahr öfteres Erbrechen. Der bis zum Nabel dilatirte Magen weist sichtbare Peristaltik auf. Freie HCl = 0,7 pCt.; Gesammtsäure = 50 pCt. In den letzten Tagen Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Bei genauer Untersuchung fühlt man starke Anschwellung des Bauches unterhalb des Nabels, anstatt der gewöhnlich bei Pylorusstenose vorkommenden Einsenkung desselben. Durch die Bauchwand sieht man die Contouren stark peristaltisch bewegter Darmschlingen. Die Kranke, die gewöhnlich zu Obstipationen geneigt ist, bemerkt, dass während der letzten Tage auf Obstipation zeitweise starker Durchfall folgte. Beobachtungen im Krankenhaus ergaben folgenden Stuhlgang: am 11. 10. 2mal Stuhlgang, am 12. 10. 4mal, am 13. 10. 2mal, am 14. 10. vollständige Obstipation, am 15. 10. 3mal sehr flüssigen Stuhlgang; die Peristaltik dauert fort; die Bauchblähung ist rechterseits stärker ausgeprägt (Coecum?).

Diese Erscheinungen stimmten selbstverständlich nicht mit der Diagnose einer Stenosis pylori und forderten weitere Aufklärungen. Unwillkürlich dachte ich an subacute relative Unwegsamkeit des Darmes, welche vielleicht durch Verengung des Dickdarms (?) hervorgerufen sein konnte. Gesteigerte Peristaltik und Verflüssigung des Darminhalts konnten die Entleerung temporär in Form eines Durchfalls befördern.

Am 17. 10. Operation unter Chloroformnarkose. Schnitt über den Nabel hinweg. Der Magen ist dilatirt; der Pylorus durch eine Narbe verengt. Unter dem Nabel befindet sich ein geblähter Darm, welcher zuerst für das Coecum gehalten wird, bei genauerer Betrachtung sich aber als S. Rom. erweist. Der abführende Schenkel desselben wird abgetastet; er führt in das kleine Becken; der andere Schenkel führte zu unserem grossen Erstaunen auch zum Promontorium und nicht zum linken Hypochondrium, wie es der Fall sein müsste. Starker Druck auf die geblähten Darmschlingen lässt wenig Flatus und flüssigen Koth per anum entweichen, aber der Darm fällt dabei nicht zusammen. Der gesammte Dünndarm, der links vom S. Rom. im kleinen Becken liegt, ist ganz leer und schnürt die beiden Schenkel des S. Rom. ein. Die Darmschlingen werden leicht herausgezogen und nach rechts vom S. Rom. gelagert, wobei das letztere seinerseits nach links gezogen und durch leichten Druck von seinem Inhalt befreit wird. Gastroenterostomia retroc. post. Das S. Rom. wird an die Bauchwand fixirt. Glatte Heilung. Vom 20. 10. täglich 1mal normaler Stuhlgang. 12 Tage nach der Operation wird die Kranke entlassen.



Wenn wir diesen Fall und den schon früher erwähnten analogen No. 7 in Betracht ziehen, so kommen wir zur Ueberzeugung, dass ein Moment existiren müsse, in dem das kleine Becken frei von Dünndarm war und durch das gefüllte S. Rom. ersetzt wurde. Der (wegen langen Hungerns) an Volumen geringe Dünndarm rückt nach oben; das Erbrechen veranlasst seinerseits weiteres Emporrücken der Darmschlingen ins linke Hypochondrium. Bei neuer Nahrungsaufnahme oder bei einem Lagewechsel tritt das S. Rom. aus dem kleinen Becken heraus, die Dünndarmschlingen nehmen dessen Platz ein und ziehen über die beiden Enden des S. Rom. weg. Letzteres konnte zu dieser Zeit auch nicht aufgebläht sein und nur trockenen Koth enthalten, welcher seinerseits als Gewicht wirken konnte. Dieses Bild wird klar und zwingend nur unter der Bedingung, dass der gesammte Dünndarm als ein Ganzes seine Lage wechseln kann, d. h. nur im Falle vollständigen Leerseins als Folge lange dauernden Hungerns. Wegen des geringen Gewichts und des kleinen Volumens des Dünndarms konnte die Einschnürung des S. Rom. mit seinem Mesenterium nicht so stark ausgeprägt sein, um das verhängnissvolle Ileusbild hervorzurufen, und desshalb hatte der Darm die Möglichkeit, den verflüssigten Inhalt in Form von Durchfällen zu entleeren.

In unseren letzten fünf Fällen bedingte die Pylorusstenose, welche besonders günstig auf die Darmleere wirkte, das Entstehen von Volvulus in drei verschiedenen Formen.

Ich möchte nun glauben, dass wir mit vollem Recht auch in solchen Volvulusfällen, wo keine Pylorusstenose besteht, nicht nach besonderen Erklärungen jeder aparten Volvulusform suchen müssen, sondern eine einheitliche Ursache aufstellen könnten und zwar dieselbe, welche in allen unseren fünf Fällen so auffällig zu Tage trat, d. h. die Leere des Darmes in Folge des gewöhnlichen oder pathologischen Hungerns.

Ich will aber in keinem Falle die Wichtigkeit der Länge des Darmes, des Mesenteriums oder dessen pathologische Narbenveränderungen gänzlich refusiren. Im Gegentheil, ich möchte es hier bestätigen, dass diese Bedingungen für das Coecum und das S. Rom. in allen meinen Betrachtungen vorlagen. Aber bei Dünndarmvolvulus konnte ich eine besondere Länge des Mesenteriums nur einmal



in 28 Fällen notiren und ziehe desshalb zur Erklärung des Volvulusmechanismus einen anderen Factor vor, der bei beliebiger Länge des Darmes und des Mesenteriums die Darmdrehung bedingt, und dieser Factor ist, wie ich es hier noch einmal wiederholen möchte, chronisches oder acutes Hungern, welches seinerseits zu einer Leere des Darmes führt.

Ich unterbreite die mitgetheilten Ansichten der Beurtheilung der Fachgenossen.

XI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.)

Zahlreiche freie Gelenkkörper bei isolirter Arthritis deformans der Fossa cubitalis.

Von

Dr. Ernst Ruge,

Assistenzarzt des Krankenhauses am Urban.

(Hierzu Tafel I und 2 Textfiguren.)

Während über die traumatischen Gelenkmäuse eine grosse Literatur besteht, vor Allem angeregt durch die Aufstellung des Krankheitsbildes der Osteochondritis dissecans durch Franz König, findet man über die bei der Arthritis deformans verhältnissmässig häufig entstehenden, ätiologisch, klinisch und anatomisch von jener so völlig verschiedenen freien Gelenkkörper in letzter Zeit nur verhältnissmässig spärliche Angaben. Deshalb mag es gerechtfertigt sein, einen Fall dieser Erkrankung, der in mancher Beziehung bemerkenswerthe Einzelheiten bietet, näher zu besprechen.

In den Arbeiten König's und seiner Schüler findet man stets als ausreichend angesehenen Beweis für das Nichtvorliegen einer Arthritis deformans die Behauptung, sowohl klinisch als auch anatomisch (bei der Operation oder im Röntgenbild) seien die Gelenkflächen völlig glatt, die Synovialmembran zart und nicht entzündlich geröthet gewesen. Nun befindet sich aber in Virchow's Buch von den Geschwülsten die Angabe, dass eine Arthritis deformans auch auf einen kleinen Theil der Gelenkfläche beschränkt auftreten könne, dass also eine Nische, ein Recessus der am



häufigsten betroffenen Gelenke, Knie und Ellbogen, eine bei der Operation nicht zur Ansicht gelangte arthritisch erkrankte Partie des Gelenks aufweisen könne.

Und diese Vermuthung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, wie sich gewöhnlich die Extraction solcher Gelenkkörper abspielt. Auf den möglichst vorgedrängten Körper wird ein kleiner Schnitt gemacht, der Störenfried extrahirt und die Weichtheilbedeckung schichtweise wieder vernäht. Nur in Ausnahmefällen wird man sich zu einer ausgedehnten Eröffnung des Gelenkes entschliessen.

Nun wäre es nicht angängig, hieraus und aus einem sicher beobachteten Falle von localisirter Arthritis deformans folgern zu wollen, dass auch nur eine grössere Anzahl der unter die Osteochondritis dissecans gerechneten Fälle von freiem Gelenkkörper deformirend-arthritischen Processen entstamme. Die von König und seinen Schülern gegebenen Beschreibungen und Abbildungen, sowie vor allem auch die Mehrzahl der auf dem Chirurgencongress 1908 von Ludloff demonstrirten Bilder lassen die Idee einer Arthritis deformans nicht aufkommen. Dort, wo man deutlich die Congruenz des herausgefallenen Stückes und seines ehemaligen Sitzes wie Positiv und Negativ erkennen kann, wird man nicht an eine plastische Entzündung denken. Aber es wird jedenfalls gut sein, wenn man angesichts der für die Osteochondritis dissecans typischen, mehr für eine Arthritis, als für irgend einen traumatischen Process passenden Anamnese (allmähliches Entstehen von sich steigernden Beschwerden), wie sie König 1899 aufstellte, bei sonstigen Verdachtsmomenten an die Möglichkeit einer Arthritis deformans irgend einer Gelenknische denkt. Als solche Momente haben vor allem zu gelten: Befallensein mehrerer Gelenke, Vorhandensein mehrerer Gelenkkörper in einem Gelenk, endlich: nur unvollkommener Erfolg der Operation. Gerade über Dauererfolge bezw. das Auftreten oder Ausbleiben von Recidiven finde ich in der Literatur der Osteochondritis dissecans keine ausführlichen Angaben.

Die Entfernung eines traumatischen Gelenkkörpers, zu denen man nach den Autoren die osteochondritischen schliesslich auch zählen muss, bringt im Allgemeinen eine annähernde Restitutio ad integrum, während die durchweg progressive Tendenz der Arthritis deformans einen solchen Erfolg nicht erhoffen lässt.

Dass es sich nun bei unserem Patienten um eine echte, wenn auch localisirte Arthritis deformans gehandelt habe, geht wohl aus der Krankheitsgeschichte und den angeschlossenen Protokollen über Operationsbefund und mikroskopische Untersuchung deutlich hervor.

Es handelte sich um einen 26jährigen Maler (Aufgen.: 22. 4. 06 unter No. 357/08. Entlassen 18. 5. 08), dessen Familienanamnese belanglos ist und der angeblich bis zu der vorliegenden Erkrankung völlig gesund war. Seit etwa 5 Jahren nimmt er Klavierunterricht und behauptet, genau seit derselben Zeit Schmerzen und Bewegungsstörungen in seinem linken Ellbogengelenk zu haben. Vor allem kann er den Arm weder ebenso weit beugen noch strecken, wie den rechten, während Bewegungen innerhalb mittlerer Grenzen ihm keine Schmerzen verursachen. Kraftleistungen, auch mässigen Grades, kann er mit seinem Arm nicht ausführen, da er dann im Ellbogengelenk unangenehme Sensationen hat und sehr leicht ermüdet. Krachen oder Knacken fühlt er nicht darin. Auch hat er niemals erlebt, dass sich der Unterarm im Gelenk festgeklemmt oder dass ein Aus- und Wiedereinschnappen stattgefunden habe. Irgend eines Traumas, auch nur eines geringfügigen, erinnert er sich nicht. Die Beschwerden haben sich ganz langsam und stetig entwickelt bezw. verschlimmert. Da er trotz mannigfacher Behandlung des Gelenks mit conservativen Mitteln keine Besserung bemerkt, kommt er auf die chirurgische Abtheilung des Krankenhauses zur Radicalcur.

Befund: Zartgebauter, aber musculöser Mann. Lungen, Herz, Bauchorgane ohne Besonderheiten. Urin ohne pathologische Bestandtheile. An den übrigen Skeletttheilen keinerlei Veränderungen.

Linke Ellenbogengelenksgegend ist diffus leicht geschwollen, vor allem rechts und links vom Olecranon. Deutliche Fluctuation hier und lateral an der Bicepssehne. Bei Bewegungen fühlt man undeutliche weiche Crepitation im Gelenk, jedoch niemals rauhes Knarren oder Knacken. Die Bewegungsgrenzen des Gelenkes sind bei activer Bewegung eingeschränkt. Flexion gelingt nicht viel weiter als bis zum rechten Winkel, Extension nur bis etwa 150°. Bei passiven Bewegungen hat man den Eindruck, als stosse man mit dem Proc. coronoides bei Flexionen im Gelenk in der Fossa cubitalis auf ein pathologisches Hinderniss. Dasselbe gilt mutatis mutandis bei passiven Streckversuchen. Forcirte passive Streckungen, aber vor allem Beugungen verursachen dem Pat. heftige Schmerzen im Gelenk.

Röntgenbild (s. Fig. 1 u. 2). Die das Gelenk zusammensetzenden Knochenflächen sind völlig glatt, ohne pathologische Vorsprünge oder Aussparungen. Im Knochen selbst fehlen sichtbare krankhafte Herde irgendwelcher Art völlig. Dagegen ist die Gelenkhöhle ausgefüllt mit Dutzenden von bis kirschkerngrossen, zum Theil polyedrischen, sich auf der Platte scharf abzeichnenden Gelenkkörpern, die vor allem an der Beugeseite des Gelenks sitzen und wie eine Schirmdurchleuchtung zeigt, sich bei directer Betastung und bei Bewegungen des Gelenkes frei in der Gelenkhöhle bewegen. — Unter der



Diagnose: Chronische Arthritis, multiple Gelenkmäuse wurde auf Wunsch des Pat. zur Operation (Geh. Rath Körte) geschritten. Mischtropfnarkose ohne Zwischenfall.

28. 4. Operationsprotokoll: Incision an der radialen Gelenkseite. Nach Eröffnung der Kapsel kommen neben einer beträchtlichen Menge klebriger klarer Synovialflüssigkeit reichliche freie Gelenkkörper, darunter mehrere kirsch-

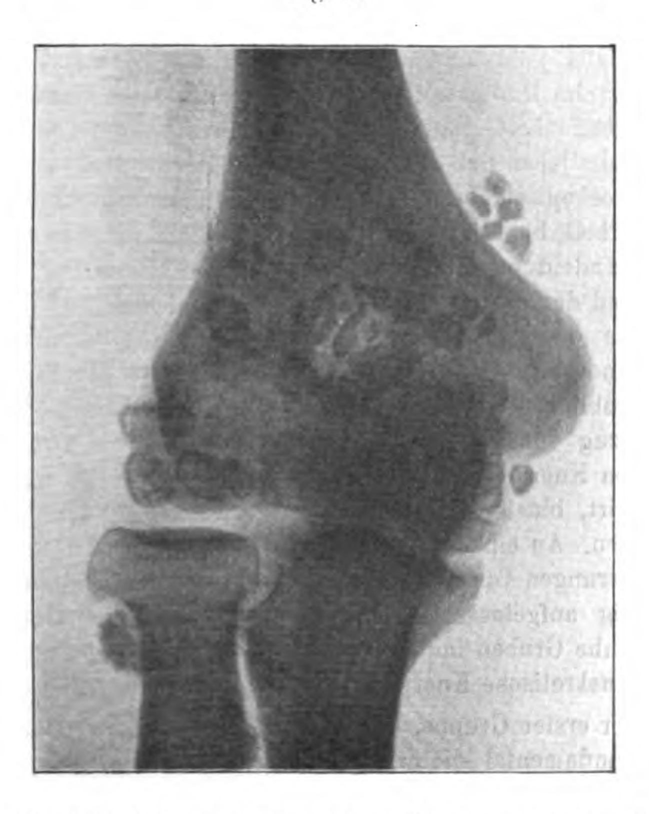
Fig. 1.



kern- bis bohnengrosse, ein fast haselnussgrosser zum Vorschein. Sie werden mit Pincette und Löffel leicht herausgehoben. Sie kommen bei Druck von aussen und beim Eingehen mit dem Löffel aus den verschiedensten Theilen des Gelenks, besonders aber von der Vorderseite. Da der Operateur nicht die Sicherheit gewinnt, dass von dem angelegten Einschnitt aus sämmtliche Fremdgebilde entfernt worden seien, wird an der ulnaren Seite, an der die Kapsel besonders ausgedehnt ist, eine Gegenincision gemacht und die Kapsel vor dem Condylus

internus humeri eröffnet. In der That finden sich hier drüben auch noch eine Anzahl von Gelenkmäusen. Das Gelenk ist jetzt gut zu übersehen. Dabei findet sich an der Vorderfläche des Epicondylus medialis nach der Fossa cubitalis zu, an der Grenze, aber noch innerhalb des Gelenkknorpels eine flache Vertiefung von etwa 1 cm Durchmesser, in welcher knorpelähnliches Gewebe und vor allem sehr zahlreiche, ganz kleine Gelenkkörper festhaften. Dieses Gewebe wird mit scharfem Löffel und Hohlmeissel entfernt, sodass eine platte flache Mulde im Knochen entsteht. Die knorpeligen Gelenkflächen sind, soweit sie übersehen werden konnten, vollkommen glatt, spiegelnd

Fig. 2.



und ohne irgendwelche Defecte oder pathologische Prominenzen. Die Synovialis ist leicht injicirt. Zum Schluss wird erst die Gelenkkapsel mit dünnem Catgut genäht. Dann werden über einigen versenkten Weichtheilcatgutsuturen und -ligaturen die Hautwunden aussen und innen mit Zwirnknopfnähten geschlossen.

In den ersten 5 Tagen nach der Operation wurde das Ellenbogengelenk im rechten Winkel fixirt gehalten, dann sehr bald mit leichten passiven Bewegungen begonnen. Am 5. 5. 08 konnte Pat. Beugungen und Streckungen in fast physiologischem Umfange activ ohne Beschwerden ausführen. Nur Pronation und Supination waren noch schmerzhaft. Vom 12. 5. an häufigere Bewegungsübungen an Pendel- und Widerstandsapparaten. Am 18. 5. Entlassung als geheilt. Nur die Flexionsmöglichkeit noch um etwa 20° gegen

rechts vermindert, im Uebrigen führt Pat. sämmtliche Bewegungen mit Kraft und schmerzlos aus. Ein zur Controle angefertigtes Röntgenbild zeigt jedoch, dass in einer Tasche der Gelenkhöhle am Radiusköpfchen noch eine geringe Anzahl (6—8) kleiner Gelenkkörper zurückgeblieben sind

Die histologische Untersuchung (Dr. Ruge) der exstirpirten Gelenkkörper hatte folgendes Ergebniss: Makroskopisch und mikroskopisch zerfallen die herausgenommenen Massen in zwei verschiedene Partien, die aber in jeder Beziehung Uebergänge aufweisen. Zunächst werden die grösseren von den im Ganzen 56 zählenden freien Gelenkkörpern einer Untersuchung unterzogen. Sie sind äusserlich im Grossen und Ganzen glatt, weisen jedoch ab und zu grubige Vertiefungen auf, im Bereich deren der im Uebrigen ziemlich continuirliche Knorpelüberzug zu fehlen scheint. Ihre Form ist polyedrisch, kuglig, ovoid oder ganz unregelmässig. Der grösste misst im Hauptdurchmesser 1,2 cm. Im Durchschnitt zeigen diese grösseren Gelenkmäuse die gewöhnliche Beschaffenheit, nämlich einen kleinen graurothen Kern, der von einer dicken weisslichen Schale umgeben ist, die die Hauptmasse der Körper darstellt. Mikroskopisch besteht der Kern aus nekrotischem, sich mit Hämatoxylin zum Theil blau färbendem (Kalk)Knochen, in dem nur an einzelnen Stellen noch Andeutungen von gröberer Structur (Lamellen, Canäle) nachweisbar sind und der in die umgebende Hülle meist unscharf übergeht. Diese, die Hauptmasse der grösseren Gelenkkörper, besteht im Wesentlichen aus nekrotischem Knorpel, in dem hier und da noch Reste der Knorpelkörperchen färbbar übrig geblieben sind. Nur an der Oberfläche findet sich fast continuirlich ein Ueberzug von erhaltenem Knorpel mit faseriger Grundsubstanz und radiär gestellten Knorpelreihen. Doch sind auch hier die Knorpelzellen fast überall degenerirt, blasig aufgetrieben, mit scholligen und unregelmässig sich färbenden Kernen. An einzelnen Stellen dieser corticalen Knorpelschicht liegen streifige Einlagerungen von amorphem Kalk, an anderen Stellen ist die Grundsubstanz faserig aufgelockert. An den Partien der Oberfläche, die makroskopisch als rauhe Gruben imponirten, fehlt der Ueberzug tingiblen Knorpels; es tritt da der nekrotische Knorpel, an der Oberfläche aufgefasert, zu Tage.

Von dieser ersten Gruppe, der Gruppe der grossen Gelenkmäuse, unterscheidet sich fundamental die andere der kleinen und kleinsten Gelenkkörper. Sie finden sich im Präparat vornehmlich in denjenigen derbfaserigen Massen, die aus der Fossa cubitalis mit Meissel und scharfem Löffel exstirpirt waren. Histologisch stellt diese Substanz nichts anderes dar, als stark hypertrophische, bindegewebig indurirte, mit Verkalkungen und echten Verknöcherungen untermischte Synovialzotten, die auf einer derben, z. Th. callösen, stark verdickten periostalen Bindegewebsplatte aufsitzen. In einem günstig getroffenen Schnitt sieht man zu unterst eine abgemeisselte flache Scheibe homogenen corticalen Humerusknochens, darüber derbes, z. Th. hyalin entartetes Periost und auf diesem mittelst derbfaserigen Bindegewebes befestigt, lange gewulstete, gequollene, meist bindegewebige und hyalin entartete Zotten der Synovialmembran. Sie sind z. Th. stark durchblutet, nur mässig leukocytär durchtränkt. Zwischen ihnen fehlt an einer Stelle die Bedeckung des Knochens



völlig und wird eingenommen von einer Masse verknöcherten Bindegewebes, dessen Ossification, wie an der Zahl und Anordnung typischer Osteoblasten deutlich sichtbar ist, in lebhaftem Gange ist. Gefässe treten von der bindegewebigen Matrix an die neugebildete Knochenplatte heran, an deren Rande lacunäre Vertiefungen grosse, blasige, protoplasmareiche, mehrkernige Zellkörper enthalten. Lamellige Streifen sind nicht zu erkennen, doch haben die in der jungen Knochenplatte liegenden kleinen, protoplasmaarmen Zellen deutliche Reihenstellung. Ein weiteres Entwicklungsstadium dieser Processe findet man an demselben (entkalkten) Präparat etwas weiter dem Gelenklumen zu. Die hier befindliche Knochenneubildung zeigt schon deutliche Haverscanäle, umgeben von Lamellen, die von einem, das ganze kleine Knochensystem umlaufenden, hier und da von secundären Lamellensystemen kleinsten Maassstabes durchbrochenen Primärlamellensystem umzogen werden. Auch eine kleine Knochenmarkhöhle ist vorhanden, mit einigen Fettmaschen und einem, von geringer Leukocyteninfiltration umgebenen capillaren Gefässchen. Dieses Knochenkörperchen giebt schon fast ganz die Details der kleineren freien Gelenkkörper wieder, die, bis zu einer Grösse von etwa 4 mm Durchmesser, sich in einer Zahl von etwa 15 Exemplaren im Gelenk befanden, theilweise noch in den Fasern des eben beschriebenen „Herdes“ der Fossa cubitalis haftend. Einen Durchschnitt durch eines derselben giebt die beigefügte Figur wieder (s. Taf. I). Diese sieht bei oberflächlicher Betrachtung fast so aus, wie ein Durchschnitt durch einen jungen Röhrenknochen. Die Gelenkkörper bestehen im Gegensatz zu den oben beschriebenen grösseren aus einer Kapsel von völlig lebendigem, lamellirtem Knochen mit spongiösen Balken, Havers'schen Canälen und verschiedenen supraponirten Lamellensystemen. Das Innere des Gelenkkörpers wird ausgefüllt von typischem Fettmark mit reichlichen Gefässen. An der Oberfläche der Gelenkmäuse dieser Art findet sich eine Schicht faserigen Bindegewebes; zum Theil aber auch Partien jungen bindegewebigen Faserknorpels mit deutlicher Reihenstellung der Kerne. Man sieht dort, wo diese Knorpelpartien dem Knochen direct aufliegen (im Bilde links oben), Bilder, die denen ähneln, wie sie sich in der Ossificationszone chondral verknöchernder jugendlicher Knochen finden. Die Knorpelzellen sind jedoch meist neben ihrer auffallenden Grösse blasig degenerirt und mit Kernsubstanzen überfüllt. — Ueberall dort, wo die Markhöhle an den Knochen angrenzt, sind schöne Reihen grosser einzelliger Osteoblasten mit stark tingiblem Kern angeordnet. An einzelnen Stellen findet man in Lacunen eingelagerte vielkernige Riesenzellen mit zum Theil sehr grossen Protoplasmaleibern (Osteoklasten); Bilder, die im freien Gelenkkörper stattfindende Lebensvorgänge, Knochenneubildung und Knochenresorption documentiren.

Die im Mark befindlichen Gefässe sind dagegen fast durchweg leer. Nur in einigen von ihnen sieht man mit Eosin gefärbte schollige oder detritusartige Reste von rothen Blutkörperchen.

Im Ganzen handelte es sich also in diesem Falle, für den ich in der Literatur Analoga nicht finden konnte, um einen in der



Fossa cubitalis humeri localisirten degenerativ-productiven Process. der im wesentlichen dadurch ausgezeichnet war, dass an einer circumscripten Stelle eines Gelenkes der Knorpel zu Grunde ging, der subchondral gelegene Knochen ebenfalls oberflächlich degenerirte und von Bindegewebe und gewucherten Synovialzotten überlagert wurde. Daneben etablirten sich Proliferationsprocesse vom erkrankten Knochen und den Resten des ehemaligen Gelenkknorpels aus, sowie in den gewucherten Zottenbildungen, die zur Entstehung von Knorpel- und Knochencentren und nach deren Ablösung von ihrem Mutterboden zu zahlreichen freien Gelenkkörpern führten. Dabei fehlen sämmtliche histologischen Merkmale, die für irgend einen bekannten specifischen Process sprächen. Zweifellos passt zu dem histologischen Bilde am besten die Diagnose: Arthritis deformans, bei der allein sich wie hier destructive und productive Vorgänge am Gelenkknorpel bezw. -knochen zu vergesellschaften pflegen. Auffallend ist für diese Erkrankung lediglich die Localisation des Processes auf eine kleine Gelenkpartie und allenfalls das jugendliche Alter des Patienten. Auch tritt die Arthritis deformans mit grösserer Vorliebe am Hüft- und Kniegelenk auf, während sie, auf ein Ellbogengelenk beschränkt, immerhin ein selteneres Vorkommniss ist. Doch ist hier meiner Meinung nach der histologische Befund maassgebend.

Von Interesse ist zum Schlusse noch eine nähere Betrachtung der Gelenkkörper selbst. Diese theilen sich offenbar in zwei Gruppen. Davon zeigen die grösseren, die frei im Gelenkwasser suspendirt waren, abgesehen von kleinen Partien der Oberfläche überall nekrotisches Knorpel- bezw. Knochengewebe, während die kleineren, meistens noch in der Gegend des Erkrankungsherdes durch einen dünnen Stiel fixirt, aber auch theilweise schon frei. durchweg lebhafte Wachsthumsvorgänge und die Zeichen der Knorpel- und Knochenbildung zeigen.

Uebergangsstadien finden sich in solchen Exemplaren, die, im Centrum bereits nekrotisch, in den Randpartien noch deutliche Lebensvorgänge, Knochenbildung und -resorption aufweisen. Man kann angesichts dieser Thatsachen die Idee nicht von der Hand weisen, dass die grösseren Gelenkkörper nur ein weiteres Entwicklungs- und Wachsthumstadium der kleineren darstellen, dass sie also, in der Synovia schwimmend, aus dieser durch

directe Resorption die Materialien zur Neubildung von Zellen-, Knorpel- und Knochensubstanz entnommen haben.

Auch das Vorkommen von Gefässen in freien Gelenkkörpern ist ein seltener Befund. In einer sehr eingehenden Arbeit über Gelenkmäuse stellt Schmieden es noch völlig in Abrede. Sie rühren offenbar in diesem Falle daher, dass die jungen Gelenkkörper, solange sie noch in Verbindung mit der Matrix waren, theilweise vascularisirt werden, indem von Seiten der hier gewucherten Synovialmembran ihre erst osteoid compacte Anlage nach und nach in echten spongiösen, markhaltigen Knochen umgewandelt wurde. Nach ihrer Lostrennung vom Mutterboden als freie Gelenkkörper verschwanden dann allmählich alle feineren Details. Die spongiöse markhaltige Substanz, die in den frischgebildeten, kleinen Körpern die Hauptmasse bildete, findet sich in den alten, um das Vielfache durch äussere Apposition gewachsenen, grösstentheils nekrotischen Körpern als centraler, ebenfalls nekrotischer Erweichungsherd wieder.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Durchschnitt durch eine Gelenkmaus.

Nach Entkalkung Färbung mit Haematoxylin-Eosin. Vergrösserung 30. Leitz'scher Zeichenapparat.

o. l. lamellöser Knochen. *o. sp.* Spongiosa. *ca. f.* Faserknorpel. *ca. n.* wachsender Knorpel mit in Reihen gestellten Kernen. *ca. d.* ebensolcher, doch mit klumpiger Degeneration der Kernsubstanz. *e. h.* Havers'sche Kanäle. *v. v.* Blutgefässe.



XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von offenem Meckel'schen Divertikel bei einer 33jährigen Frau.

Von

Oberarzt Dr. Hüttemann (Strassburg i. E.).

Im Februar d. J. hatte ich Gelegenheit, bei einer 33jährigen Frau, zu welcher ich wegen „Influenzaerscheinungen" gerufen war, einen interessanten Nebenbefund zu beobachten. Es war dieses eine seit 17 Jahren bestehende Kothfistel im Nabel gelegen; Patientin hatte mir dieses Leiden verschwiegen und nur dadurch, dass eine augenblickliche Obstipation bestand und gleichzeitig Schmerzen in der rechten Bauchseite aufgetreten waren, fand ich bei der Untersuchung des Bauches zufällig die im Nabel ziemlich versteckt gelegene Fistel. Ueber die Entstehungsursache giebt die folgende Krankengeschichte Aufklärung:

Anamnese: Frau H., die Frau eines Wallmeisters, 33 ½ Jahre alt, stammt angeblich aus gesunder Familie. Insbesondere sind keinerlei Missbildungen bei Familienangehörigen zu verzeichnen.

Als Kind hatte sie einmal Spulwürmer, ist sonst aber bis zu ihrem 16. Lebensjahre nie ernstlich krank gewesen. Auch ist nie bemerkt worden, dass sie etwa einen Nabelbruch hätte. Vom 16.—24. Lebensjahre hatte sie unter Bleichsucht zu leiden. — Im Jahre 1892, als 16jähriges Mädchen, wurde Pat. einmal aus Versehen mit einer Stange gegen die Nabelgegend gestossen. Sie hat sich danach nicht weiter krank gefühlt, obwohl sie bei dem Stoss einen heftigen Schmerz in der Nabelgegend verspürt hat. Aber etwa 14 Tage nach dieser Verletzung bemerkte sie, dass sich aus einer kleinen, im Nabel gelegenen Oeffnung eine nach Koth riechende Flüssigkeit entleerte. Und dieses Uebel sei seither nicht mehr verschwunden.

Die Periode hat Pat. seit dem 12. Lebensjahre, stets mit starken Schmerzen und anhaltender Blutung. Bis zur Verheirathung 1906 sei die Periode regelmässig, danach stets unregelmässig gewesen, meist von Erbrechen begleitet. — Geburten, Fehl- oder Frühgeburten habe sie bisher nicht durchgemacht. — 1904 habe sie Bandwurm gehabt und in demselben Jahre habe sie sich zum ersten Male der Darmfistel wegen in Metz in Behandlung begeben, zum zweiten Male in Kreuznach 1907, aber ohne Erfolg. — 1906, kurz nach ihrer Verheirathung, sei sie in Strassburg zunächst längere Zeit in der Wohnung, dann in der Klinik



wegen rechtsseitiger Eierstocksentzündung, Blasenkatarrh und Bauchfellentzündung behandelt worden. Sie habe wiederholt ihren behandelnden Aerzten aus Furcht vor einer Operation die nicht ohne Weiteres sichtbare Darmfistel verschwiegen. Nach einer Mittheilung eines Arztes bestand damals auch Verdacht auf Appendicitis. — Pat. giebt an, dass sie seit Bestehen der Fistel häufiger an Anfällen mit plötzlich eintretenden Schmerzen in der rechten Bauchseite nach dem Nabel zu gelitten und dabei stets Fieber gehabt habe. — Im Jahre 1906 waren ärztlicherseits eine Reihe nervöser Symptome festgestellt worden.

Spulwürmer oder Bandwurmtheile seien durch die Fistel nie abgegangen. Der Nabel sei häufiger, besonders im Sommer entzündet gewesen. In der kalten Jahreszeit habe der Ausfluss aus der Fistel sie durch seinen Geruch kaum, im Sommer aber sehr geniert. Durch den Geruch und das beständige Ausfliessen im Stehen und Gehen sei sie sehr nervös geworden. Das Tragen einer Pelotte biete nur einen geringen Schutz.

Augenblicklich habe sie wieder, abgesehen von Kopfschmerz über den Augen und allgemeiner Mattigkeit, heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite in der Nähe des Nabels.

Befund: Mittelkräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande bei ziemlich blasser Gesichtsfarbe. Temperatur Nachmittags 38,4°. Puls regelmässig, kräftig, 92. Lungen und Herz ohne nachweisbar krankhaften Befund. Zunge belegt.

Der Leib ist überall weich, die linke Seite, die Unterbauchgegend und die Blinddarmgegend frei von jedem Druckschmerz. Dagegen äussert Pat. bei Betastung der Gegend rechts vom Nabel etwa 3 Finger breit abwärts ziehend heftiges Schmerzgefühl bei geringem Druck. Eine Resistenz ist nicht vorhanden. Besonders auch der Nabel selbst ist sehr druckempfindlich. Hierbei fiel auf, dass der Nabel selbst durch angetrocknetes gelbliches Secret verunreinigt war. Erst bei genauer Besichtigung des Nabels fiel in der Tiefe desselben eine etwa 5 mm lange ovale Oeffnung auf mit wallartig gerötheter Umrandung. Bei der Aufforderung, zu pressen, entleert sich etwas weisslich-gelbe Flüssigkeit, mässig nach Koth riechend, mit kleinen Speiseresten vereinzelt untermischt. Die geröthete Umrandung der Oeffnung hat nicht das Aussehen von Schleimhaut, sondern mehr das eines abgrenzenden Granulationssaumes.

Die Sondirung einige Tage nach dem Anfall ergab: Ein leicht in die Oeffnung einzuführender Nélaton, Charrière No. 14, dringt etwa 5 cm tief ein und stösst dann auf Widerstand, während die Pat. erst dann Schmerzen äussert. Der Katheter ist mit gelblicher Flüssigkeit befeuchtet, die deutlichen Kothgeruch von sich giebt.

Der Stuhlgang ist seit 2 Tagen angehalten. Urin ohne Besonderheiten. Ein Nabelbruch besteht nicht.

Ausser diesem Befunde bietet Pat. noch eine Reihe nervöser Erscheinungen.

Behandlung: Eisblase auf die Nabelgegend, Klystier. — Nach 4 Tagen waren die Erscheinungen vollkommen zurückgegangen.

Abgesehen von geringen Influenzaerscheinungen handelte es sich hier um die Entzündung eines Darmabschnittes, welcher mit der Fistel in directem Zusammenhang stehen musste. 14 Tage später trat nochmals ein Anfall mit plötzlich einsetzenden Schmerzen in der Nabelgegend und 38° Temp. auf, von welchem Pat. sich nach 2 Tagen erholte.

Pat. gab an, dass auch die früheren Anfälle alle in ähnlicher Weise aufgetreten seien, sie aber nur selten eines Arztes bedurft hätte.

Aus dieser Krankengeschichte ziehe ich den Schluss, dass es sich bei dieser Darmfistel 1. um eine erworbene Darmfistel, 2. um die Oeffnung eines



Meckel'schen Divertikels und 3. um wiederholte Anfälle von Diverticulitis handelt.

Pat. hat nie vor der Fistelbildung eine Darmerkrankung durchgemacht, die die Bildung der Fistel ohne jedes Krankheitsgefühl ermöglicht hätte. Die Fistel hat sich allmählich spontan nach dem erlittenen Stosse gebildet. — Das Sekret stammt augenscheinlich aus dem unteren Dünndarmabschnitt. — Vermuthlich hatte Pat. ein Meckel'sches Divertikel, welches mit seinem blinden Ende am Nabel oder im Nabel adhärent war. Durch den erlittenen Stoss hat sich an diesem blinden Ende eine Entzündung entwickelt, welche mit dem Durchbruch nach aussen endete. Und die häufigen Anfälle mit Schmerzen in der rechten Bauchseite, die 1906 schon und auch mir anfangs eine Appendicitis vorgetäuscht hatten, waren stets Entzündungen an dem bestehenden Meckelschen Divertikel gewesen, wofür die Localisation der Schmerzen spricht.

Einen ganz ähnlichen Fall hat Dreifuss bei einem $3\frac{1}{2}$jährigen Knaben beobachtet, der durch Operation geheilt wurde und bei welchem durch die Operation die vorher gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose „offenes Meckel'sches Divertikel" bestätigt wurde. Dreifuss hat in der Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 40, darüber berichtet. Bei diesem Falle wurde erst $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Geburt des Knaben von den Angehörigen bemerkt, dass sich aus einer kleinen Oeffnung am Nabel nach Koth riechende Flüssigkeit entleere, ohne dass die Eltern einen Anhaltspunkt für die Entstehung des Leidens hätten angeben können. Dreifuss glaubt, dass es sich um eine Entzündung des Nabels und des mit ihm verwachsenen Meckel'schen Divertikels nach einem Stoss gehandelt haben könne, welche dann den Durchbruch nach aussen veranlasst habe. — Auch Hilgenreiner weist in seiner Arbeit „Entzündung und Gangrän des Meckelschen Divertikels" (Beitr. z. klin. Chirurgie. 1903. Bd. 40) insbesondere auf die nahe Verwandtschaft der Pathologie des Meckel'schen Divertikels mit jener des Wurmfortsatzes hin; man solle für die Diverticulitis die gleiche, wenn nicht eine grössere Häufigkeit erwarten, wie für die Appendicitis, da die Bedingungen für die Entstehung der Entzündung eines Divertikels viel leichter gegeben seien, wie die für eine solche des Appendix. Er verweist dabei auf einen Fall von chronischer recidivirender Diverticulitis bei einem 18jährigen Zimmermann, wobei es sich um die Entzündung eines an seinem blinden Ende mit dem Nabel verwachsenen Divertikels handelte. Der Pat. wurde durch Operation geheilt. Hilgenreiner hält das Trauma (Stoss gegen die Bauchwand oder Sprung aus grosser Höhe) für geeignet, eine solche Diverticulitis hervorzurufen. Dass es bei solchen Entzündungen, ebenso wie bei der Appendicitis zu Abscedirungen und Durchbruch nach aussen kommen kann, ist ohne Weiteres klar, zumal im Nabel für den Durchbruch nach aussen durch die Dünne der Bauchwand an dieser Stelle eine natürliche Prädilectionsstelle geschaffen ist.

Die durch geschwürige Processe innerhalb des Darmes, insbesondere Tuberculose entstehenden Kothfisteln will ich hier nur kurz streifen. Abgesehen von der exacten Zusammenstellung durch Ziehl (1881) über erworbene Kothfisteln, die fast nur Kinder betrafen und deren Entstehung durchweg auf



Tuberculose zurückzuführen waren, sind noch viele Fälle veröffentlicht worden, bei welchen Carcinom, Ulcus duodeni oder ventriculi und grössere Verletzungen (1 Fall durch Sensenhieb) den Anlass zur Bildung von Kothfisteln gaben. Das Bestehen eines Meckel'schen Divertikels kommt hierbei nicht weiter in Betracht.

Für erworbene Darmfisteln in Folge Durchbruchs eines peridiverticulären Abscesses nach aussen sind in der Literatur nur vereinzelte Beispiele angeführt. (Escher, Kramer II, Kamerer III, Dreifuss.) In einem von Fronmüller bekannt gegebenen Fall über Darmnabelfistel bei einem Manne war die Fistel nach wiederholtem Kratzen in der Nabelgegend entstanden. Dazu bemerkt Tillmanns in der Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1883: „Ob es sich auch hier um die Eröffnung eines Meckel'schen Divertikels gehandelt haben kann, ist nicht gesagt." Tillmanns hält es auch für wohl möglich, dass es sich bei dem Abgang von Spulwürmern und Bandwurmgliedern durch erworbene Darmnabelfistel in einzelnen Fällen um das Durchbrechen des mit dem blinden Ende am Nabel adhärenten Divertikels handeln kann. — Meine Patientin hat als Kind, also viele Jahre vor der Entstehung der Fistel, an Spulwürmern und später viele Jahre nach der Entstehung der Fistel an Bandwurm gelitten. Ein ursächlicher Zusammenhang in dieser Richtung scheint also ausgeschlossen, zumal in den ersten Jahren des Bestehens der Fistel niemals Spulwürmer oder Bandwurmglieder bemerkt worden sind.

In der Arbeit von Otto Müller „Zur Kenntniss des offenen Meckelschen Divertikels" 1906, in welcher ausser 6 nicht operirten insgesammt 34 operirte Fälle von offenem Meckel'schen Divertikel zusammengestellt sind, wird nur über 2 erwachsene Menschen, einen 28jährigen Mann und einen 20jährigen Studenten, und schliesslich noch über einen 15jährigen Knaben mit offenem Meckel'schen Divertikel berichtet. Bei dem Studenten war schon während des 1. Lebensjahres dauernd Koth durch eine Oeffnung im Nabel entleert worden, bis sich nach dem 1. Lebensjahr die Fistel schloss, die aber in der Folgezeit wiederholt wieder aufbrach, nachdem sich vorher kleine Abscesse am Nabel gebildet hatten. Als er im 21. Lebensjahr unter den Erscheinungen einer Appendicitis zur Operation kam, wurde anfänglich auch die Diagnose „Perforationsperitonitis vom Wurmfortsatz ausgehend" gestellt. Bei der Operation aber zeigte es sich, dass es sich um eine Diverticulitis handelte, wobei in der Nähe des Nabels sich frische Verklebungen von Dünndarmschlingen und ein über nussgrosser, mit dickem fäkulent riechendem Eiter erfüllter Abscess befanden an einem am Nabelende obliterirten Meckel'schen Divertikel, während der Proc. vermiformis keinerlei Entzündungserscheinungen bot. Es hatte also auch hier die Diverculitis eine Appendicitis vorgetäuscht, wie es bei meiner Patienten auch im Jahre 1906 der Fall gewesen war.

Da das Meckel'sche Divertikel ja häufig genug vorkommt, so liegt immerhin die Möglichkeit nahe, dass es sich in vereinzelten Fällen, bei welchen die Diagnose auf Appendicitis gestellt wird, in Wirklichkeit um eine Diverticulitis handeln kann. Ist eine Darm-Nabelfistel vorhanden und die Druck-



empfindlichkeit wird in die Nabelgegend, besonders dicht rechts vom Nabel localisirt, so ist damit die Diagnosestellung natürlich wesentlich erleichtert.

Dass das Vorhandensein eines offenen Meckel'schen Divertikels nicht allzu selten ist, beweist die Zusammenstellung der 40 Fälle durch Otto Müller; dass es aber zu den grossen Seltenheiten gehört bei Erwachsenen, beweisen die wenigen bisher in der deutschen Literatur bekannt gegebenen Fälle.

Besonders eigenartig wird der von mir oben geschilderte Fall, abgesehen von den wiederholt auftretenden Erscheinungen von Diverticulitis, noch dadurch, dass es sich

1. um eine erst im 17. Lebensjahr erworbene Oeffnung eines Meckelschen Divertikels handelt, und

2. dass dieser Fall an einer Frau beobachtet wurde. Bei dem männlichen Geschlecht soll ja das Vorhandensein Meckel'scher Divertikel zweimal häufiger vorkommen als beim weiblichen.

Ich bemerke noch, dass zur Sicherung meiner Diagnose noch ein nicht unwesentlicher Punkt fehlt, das anatomische Präparat. Patientin ist aber unter keinen Umständen zu bewegen, sich operiren zu lassen, obwohl sie auf die Gefahr, die ein erneuter Anfall mit sich bringen kann, aufmerksam gemacht ist.

Literatur.

1. Alsberg, Einschnürung durch einen offen gebliebenen Ductus omphalomesaraicus. Dieses Archiv. Bd. 28.
2. Barth, Ueber die Inversion des offenen Meckel'schen Divertikels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887.
3. Cooper-Forster. 1887. (Ramsay-Smith.)
4. Dreifuss, Ueber einen Fall von offenem Meckel'schen Divertikel. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 40.
5. Ekehorn, Dieses Archiv. 1901.
6. Hilgenreiner, Entzündung und Gangrän des Meckel'schen Divertikels. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 40.
7. Otto Müller, Zur Kenntniss des offenen Meckel'schen Divertikels. Dissertation. 1906.
8. Roth, Ueber Missbildungen im Bereiche des Duct. omphalo-mesentericus. Arch. f. pathol. Anat. 1881.
9. Tillmanns, Ueber angeborenen Prolaps von Magenschleimhaut durch den Nabelring. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883.
10. Ziehl, Dissertation. 1881.



2.

Endresultate der Sehnentransplantationen bei Quadricepslähmung.[1])

Von

Dr. W. Böcker (Berlin).

Bei keiner Lähmung ist der Ersatz des gelähmten Muskels durch eine Sehnenverpflanzung von solcher Bedeutung wie bei der Quadricepslähmung. Aber bei den enormen Ansprüchen, die gerade beim Gehen an das Kniegelenk gestellt werden, war es schwierig, einen functionell guten Ersatz des Quadriceps zu schaffen. So wissen wir, dass die Verpflanzung von Sehne auf Sehne, sei es, dass man nach Vulpius den Sartorius oder nach Hoffa den Tensor fasciae latae oder nach Lange die Flexoren des Oberschenkels dazu benutzte, total versagt hat. Alle drei Autoren führten die Transplantation in demselben Jahre 1898 aus. Erst die von Lange[2]) und Krause[3]) unabhängig von einander erdachte und mit Erfolg ausgeführte periostale Methode der Verpflanzung der Flexoren auf die Vorderseite des Kniegelenks — ersterer durch Vernähung derselben unter Verwendung von Seidensehnen, die die Eigenschaft haben, sich in echtes Sehnengewebe umzuwandeln (Gluck 1892, Kümmell 1896, Lange 1901) an der Tuberositas tibiae, letzterer am oberen Rand der Patella — führte uns dem Ziele näher. Auf die Technik brauche ich nicht näher einzugehen, da dieselbe bekannt ist. Ich will nur bemerken, dass die Ueberpflanzung von grossen Schnitten aus so vorzunehmen ist, dass die Muskeln bei der Verlagerung auf die Streckseite eine gerade Linie bilden, aber wegen der Gefässe und Nerven nicht über die Mitte hinaus zu isoliren sind. Trotz der guten Resultate, die von den beiden Autoren erzielt waren, erhoben sich bald von Lorenz und seiner Schule Bedenken dagegen, es könne sich ein Genu recurvatum bilden, wenn man sämmtliche Flexoren nach vorn transplan-

[1]) Vortrag, angemeldet gewesen für den 38. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, aber wegen Zeitmangels nicht gehalten, sondern zu Protokoll gegeben.

[2]) Lange, Ueber periostale Sehnenverpflanzungen bei Lähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 15 u. 1902. No. 1, und Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für orthop. Chirurgie. 1903.

[3]) Krause, Die Flexoren des Oberschenkels als Ersatz für den gelähmten Quadriceps. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 7 u. 8.



tire. Auch ein Genu varum oder valgum könne entstehen, wenn man nicht je einen Beuger an der lateralen und medialen Seite belasse. Von dieser Erwägung ausgehend empfahl Lorenz[1]), sich auf die Ueberpflanzung des Sartorius oder Tensor fasciae latae einerseits und den Semitendinosus oder Membranosus andererseits zu beschränken; ja er hält eine Sehnenplastik nach Beseitigung der Deformität, die als Genu flexum paralyticum bekannt ist, und Ueberführung desselben in ein Genu recurvatum durch supracondyläre Osteoklase bezw. intraarticuläres Redressement bei Kindern oder Osteotomie bei Erwachsenen bei erhaltenen Flexoren vielfach nicht für nöthig, weil man so schon durch das Gewicht des Oberkörpers den gelähmten Quadriceps, der sich nach Beseitigung der Ueberdehnung des Muskels mitunter noch erholt, ersetzen kann. Wenn nun auch die Patienten mit nicht functionirendem Streckmuskel auf diese Weise gehen können, so unterliegt es nach unseren Erfahrungen und Beobachtungen doch keinem Zweifel, dass die Sehnenplastik, richtig ausgeführt, in den meisten Fällen dem Knie eine bessere Stütze und Streckfähigkeit wiedergiebt, sofern die Ersatzmuskeln nicht zu sehr durch die Lähmung gelitten haben. Allerdings ist es richtig, was Reiner[2]) sagt, dass „man nicht sämmtliche Beugemuskeln, deren Ausfall durch das Schwergewicht des Körpers und die Zugwirkung der neugewonnenen Strecker zu einer Recurvation des Kniegelenks führen und eine Einbusse der activen Beugungsfähigkeit erleiden würde, nach vorn transplantire". Ich habe mich davon überzeugen können; doch scheint mir das erstere ein relativ seltenes Vorkommniss zu sein. Ich lege seitdem, wenn irgend möglich, Werth darauf, einen genügend wirksamen Beuger zurückzulassen, wenn auch dadurch eine nicht so kräftige Streckwirkung gewonnen wird. Ein Genu varum oder valgum habe ich nicht beobachtet. Um von vornherein Misserfolge, wie sie früher häufig beobachtet sind, zu vermeiden, hat man auf folgende Punkte zu achten: 1. auf die Beseitigung der Deformität, 2. auf die Feststellung der Functionen der einzelnen Muskeln, 3. auf strengste Asepsis, stärkste Spannung und einen geradlinigen Verlauf des Muskels, 4. auf eine genügende Nachbehandlung, d. h. mehrere Monate lange Fixation. Das sind die Vorbedingungen für ein gutes Resultat, auf die von Hoffa[3]) u. A. wiederholt hingewiesen ist. Ich unterlasse es darum, auf die Einzelheiten näher einzugehen. Welche Muskeln im einzelnen Falle zu überpflanzen sind, hängt von ihrer Beschaffenheit und dem Ergebniss der Untersuchung ab. Je mehr Muskeln functionstüchtig sind, um so besser ist der Erfolg. Eine Reihe von Methoden stehen uns nun zur Verfügung, die mittels Ueberpflanzung bei Quadricepslähmung mit mehr oder weniger Erfolg verwerthet worden sind. Es kommen in Betracht: 1. Die Ueberpflanzung zweier Beugemuskeln an der Aussenseite und Innenseite, 2. eines Beugemuskels und des Sartorius, 3. eines Beugemuskels und des Tensor fasciae, 4. des Sartorius und Tensor fasciae latae.

---

[1]) Lorenz, Naturforscherversammlung Meran 1905.

[2]) Reiner, Einiges über Functionsstörung nach Extensorlähmung und über Indication zur Transplantation an der unteren Extremität. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für orthop. Chirurgie. 1904.

[3]) Hoffa, Endresultate der Sehnenplastiken. Dieses Archiv. Bd. 81.



Die letztere Methode findet ihre Anwendung bei Functionsuntüchtigkeit der Flexoren, will man nicht die Arthrodese vorziehen, die mir in solchem Falle günstigere Resultate zu liefern scheint. Ausser diesen Muskeln könnte man noch die Adductoren und den Gracilis heranziehen, die sich aber weniger zu Ueberpflanzungen eignen. Bei einer Parese des Quadriceps kommt noch die Raffung des Muskels in Frage, wodurch ein brauchbares Resultat erzielt werden kann.

Fragen wir uns nun, welche von diesen Methoden die besten und sichersten Aussichten auf Erfolg bietet, so ist zweifellos der Methode von Lange und Krause der Vorzug einzuräumen. Ich bin der Ansicht, dass man mit der letzteren völlig auskommt, wenn man nur die Patella stark in die Höhe drängt, wodurch das Ligamentum patellae inferius straff angezogen wird und die Lange'schen Seidensehnen, die die Operation erschweren, meist entbehrt werden können. Sollte ein Muskel zu kurz sein, was immerhin seltener ist, um ihn mit der Patella zu vereinigen oder das Lig. patellae inferius durch die Lähmung stark gedehnt erscheinen, so verwende ich ebenfalls Seidensehnen nach Lange, die stets ohne Störung eingeheilt sind und gleich gute Resultate geliefert haben. In der Hoffa'schen Klinik führten wir meist die Methode von Krause aus, und zwar mit gutem Erfolge; auch Vulpius ist ein Anhänger dieser Methode und ich verfahre noch heute in der gleichen Weise. Ein Genu recurvatum, wie dies bei Ueberpflanzung sämmtlicher Beuger entgegen der Ansicht anderer Autoren vereinzelt vorkommen kann, resultirt dann sicher nicht, wenn ein genügend wirksamer Beugemuskel, wozu ich den Gastrocnemius und Popliteus nicht rechne, da sie nur eine geringe kniebeugende Wirkung haben, erhalten bleibt. Beide Methoden, die m. E. in ihrer Wirksamkeit einander nichts nachgeben, vermögen, wenn die Beugemuskeln gut erhalten sind, den freigestreckten Unterschenkel in Rückenlage horizontal zu halten. Haben die Ersatzmuskeln bereits gelitten, so muss man auf ein weniger gutes functionelles Resultat, d. h. auf eine geringere Streckfähigkeit im Knie gefasst sein. Auch von den anderen Methoden habe ich für die Patienten stets einen mehr oder weniger grossen Nutzen gesehen, wenn auch niemals bei gleicher Beschaffenheit der Muskeln das erreicht ist, was die ursprüngliche Quadricepsplastik, worunter ich die Verpflanzung der Beuger allein verstehe, leistet, nämlich eine gute und annähernd normale Streckfähigkeit im Knie. Der Grund hierfür ist in der stärkeren Contractionsfähigkeit dieser Muskeln zu suchen. Ich habe nun mehrfach bei Quadricepslähmung nach der einen oder anderen Methode operirt, und um die Endresultate festzustellen, hinsichtlich derselben Nachuntersuchungen der Fälle, deren Operation ein Jahr und darüber zurückliegt, angestellt. Es standen mir 10 Fälle zur Verfügung; dies ist zwar eine kleine Zahl, die aber ausreicht, um sich von dem dauernden Werth der einzelnen Methoden zu überzeugen. Von diesen 10 Fällen, bei denen die verpflanzten Muskeln von fast normaler Beschaffenheit waren, wurde 4 Mal je ein Beugemuskel an der Innenseite und Aussenseite der Kniekehle, 3 Mal der Sartorius und Semitendinosus, 2 Mal der Tensor fasciae latae und Semimembranosus und 1 Mal der Sartorius und Tensor fasciae zur Verpflanzung benutzt. Was hat nun die Untersuchung in Bezug auf die Dauererfolge ergeben? Da dieselben im Wesentlichen den oben



angegebenen Ausführungen entsprechen, kann ich mich kurz fassen. Die Ueberpflanzung zweier Beugemuskeln, des Biceps und Semitendinosus bezw. Semimembranosus hat mir die besten Erfolge geliefert, indem in 2 Fällen activ eine fast normale Streckfähigkeit des Unterschenkels und in den anderen beiden Fällen, wovon einmal der Quadriceps beider Beine gelähmt war, eine solche von 140—150° im Knie erhalten geblieben ist bei Rückenlage des Patienten. Der Gang war sicher und gut. Hinter diesem Resultat steht der Erfolg bei der Ueberpflanzung des Sartorius bezw. Tensor fasciae latae und eines Beugemuskels, des Semitendinosus bezw. Semimembranosus insofern, als die Patienten nur im Stande sind, den freigestreckten Unterschenkel im Winkel von 100—130° zu halten. Hieraus möchte ich den Schluss ziehen, dass dem kräftigeren Biceps eine grössere Streckwirkung zuzuschreiben ist. In der Beugefähigkeit wurde kein wesentlicher Unterschied beobachtet, für den Fall, dass ein wirksamer Beuger in der Kniekehle zurückgelassen war. In sämmtlichen Fällen, die so operirt wurden, ist keine Deformität im Knie eingetreten. Mangelhaft war dagegen der Erfolg bei der Ueberpflanzung des Sartorius und Tensor fasciae latae, die bei Lähmung der Flexoren vorgenommen wurde. Das Kind, das vorher unfähig war, mit dem Bein aufzutreten, hat zwar gelernt, kleine Strecken auf ebenem Boden zu gehen, kann aber bei grösseren Touren den Apparat nicht entbehren. Eine Streckfähigkeit ist nicht erzielt; ebensowenig ist die Beugung möglich. Das passiv horizontal gehaltene Bein fällt beim Loslassen stets in Beugestellung zurück. Wir müssen also hier von einem Misserfolg sprechen, der besser durch eine Arthrodese, wenn man solch ein Kind vom Apparat befreien will, vermieden wird.

Kurz zusammengefasst lassen sich folgende wichtige Schlussfolgerungen ziehen:

1. Bei Quadricepslähmung ist nur die periostale Methode der Sehnenverpflanzung zu verwenden.

2. Die Verpflanzung der Beuger nach Lange oder Krause liefert die beste Streckwirkung, die von annähernd normaler Beschaffenheit sein kann.

3. Ein wirksamer Beuger ist möglichst stehen zu lassen, um sicher ein Genu recurvatum zu verhüten und eine gute Beugefähigkeit zu ermöglichen.

4. Durch die Verpflanzung eines Beugemuskels und des Sartorius bezw. Tensor fasciae wird eine weniger gute und kräftige Streckwirkung gewonnen, wenn anders auch mit grösserer Sicherheit Deformitäten vermieden werden.

5. Die Verpflanzung des Sartorius und Tensor fasciae bei Lähmung der Flexoren ist besser durch eine Arthrodese zu ersetzen.

6. Nach vorheriger Beseitigung einer Deformität ist eine Sehnenverpflanzung oft nicht nöthig.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



XIII.

(Aus der chirurg. Klinik zu Jena. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Riedel.)

Chirurgische Tuberculose der Mesenterial- und Bronchialdrüsen.

Von

Dr. Hans Thiemann,

Assistent der Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Der Darmtractus ist bekannt als eine der Haupteintrittspforten der Tuberculose besonders im Kindesalter und dementsprechend ist die secundäre tuberculöse Erkrankung der Lymphdrüsen des Bauches ein häufiges Ereigniss. So wird bei tuberculösen Ulcerationen im Darm sehr oft eine entsprechende Mitbetheiligung des Lymphapparates angetroffen und dergleichen Processe sind ja häufig Gegenstand operativer Eingriffe gewesen; es wurden z. B. nach Resection der erkrankten Darmpartien die ebenfalls ergriffenen Drüsen mit exstirpirt.

Seitdem aber durch experimentelle Untersuchungen und Sectionsbefunde einwandsfrei nachgewiesen ist, dass die Tuberkelbacillen in der Lage sind, auch den intacten Darm zu passiren und allein in den abhängigen Drüsen Veränderungen hervorzurufen, die wir dann bei sonstigem Fehlen der Tuberculose als primäre zu bezeichnen berechtigt sind, war ja die Möglichkeit gegeben, dass es in geeigneten Fällen gelingen könnte, mit Entfernung der isolirt erkrankten Drüsen den einzigen Krankheitsherd aus dem Körper fortzuschaffen, eine weitere Verbreitung der Tuberculose zu verhüten und Heilung der Patienten zu erzielen.



Diese günstige Constellation tritt aber leider offenbar nur selten ein, denn nach den Vorarbeiten von Stark (Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 53. S. 765) und Mächtle (ebenda Bd. 59. H. 1, s. d. auch Literatur) sind bisher nur 15 derartige Fälle zur Beobachtung resp. zur Veröffentlichung gekommen. Von diesen 15 Fällen kommt für uns einer (Pauli) als nicht operirt in Wegfall; er wird ersetzt durch den von Mächtle nicht aufgeführten, von Buscarlet (Franz. Chirurgencongress 1906, Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1907. S. 469).

Die geringe Anzahl bisher veröffentlichter Beobachtungen lässt diese Arbeit berechtigt erscheinen, besonders da das einschlägige Material unserer Klinik ein relativ recht umfangreiches ist.

Unter 1000 in den letzten 10 Jahren hier operativ behandelten Tuberculosen haben wir 6 Mal eine primäre, isolirte Tuberculose der mesenterialen Lymphdrüsen beobachtet und operirt; im vorhergehenden Decennium sind dagegen nur zwei (Fall No. 1 und 11) zur Behandlung gekommen, der beste Beweis für die Seltenheit der Affection. Auffallenderweise haben sich die Fälle hier in der letzten Zeit aber gehäuft, so dass aus dem letzten Halbjahre noch weitere 3 derartige Beobachtungen stammen. Demnach verfüge ich also über 11 eigene und 15 frühere, im Ganzen über 26 einschlägige Fälle.

Ich sehe dabei von einzelnen zufälligen Befunden ab, wo man bei der Laparotomie aus anderer Ursache oder bei der Section im Abdomen tuberculöse Drüsen antrifft, ohne dass sie jedoch Erscheinungen gemacht hätten, wie dies schon von Vallace und Anderen beschrieben ist. Auch wir beobachteten derartige Fälle, von denen ich zwei, weil sie einiges Interesse bieten, kurz anführen will.

Der erste Patient war ausserhalb bereits wegen Dickdarmcarcinom (Flex. sigm.) operirt worden und man hatte auf die Exstirpation des Tumors deswegen verzichtet und sich mit einer Enteroanastomose begnügt, weil der ganze Bauch voll harter Drüsen war, die als carcinomatös entartet angesehen wurden. Die bei der hier wegen Verengerung der Anastomose vorgenommenen Relaparotomie ausgeführte Untersuchung der Drüsen ergab einwandsfrei Tuberculose mit Verkäsung; der Tumor, mikroskopisch als Carcinom nachgewiesen — es handelte sich nicht etwa um eine tuberculöse



Geschwulst — wurde exstirpirt und dadurch Heilung erzielt, die deshalb wohl besonders sicher erscheint, weil der Verbreitung des Carcinoms auf dem Lymphwege durch die tuberculösen Veränderungen Hindernisse bereitet waren. Patient ist jetzt nach $2^1/_2$ Jahren vollkommen gesund und arbeitsfähig.

Der zweite Fall betrifft eine 28jährige Frau, die aus anderer Ursache zum Exitus gekommen war. Sie wies einen sogenannten Status lymphaticus, grosse persistirende Thymus, Veränderungen im Knochenmark auf und zeigte eine verkäsende, primäre und vollkommen isolirte Tuberculose der Mesenterialdrüsen, ohne dass dieselbe je Erscheinungen gemacht hätte.

In dieser Weise mögen ja viele Individuen tuberculöse Drüsen haben, ohne je von ihrem Vorhandensein etwas zu bemerken. Die Drüsen in beiden Fällen waren ziemlich klein, fast gleichmässig verkäst resp. verkalkt und einzeln stehend; zur Bildung grösserer Packete oder Tumoren war es nicht gekommen. Es ist klar, dass derartige kleine Drüsen kaum im Stande sein werden, Passagestörungen des Darmes hervorzurufen, die den Patienten zum Chirurgen führen; trotzdem aber können auch sie, wie wir sehen werden, durch entzündliche Schübe zu schwerer Erkrankung Anlass geben, und zwar ohne dass die Umgebung sich wesentlich an der Entzündung betheiligt oder etwa eine Perforation der Drüse in die Bauchhöhle erfolgt.

Im Allgemeinen aber handelt es sich bei den uns hier in erster Linie interessirenden Fällen um eine andere Form des Wachsthums der Drüsen, die nicht sobald zur Verkäsung und Verkalkung und damit zu einem Stillstand kommt, sondern die zunächst zu einer Hyperplasie und Bildung grösserer Tumoren und Drüsenpackete führt, schon als solche Passagehindernisse im Abdomen machen kann und erst später weitergehender Degeneration verfällt. Diesem Bilde entsprechen auch die Befunde der bisher operirten Fälle bis auf wenige Ausnahmen, die deshalb gesondert zu besprechen sein werden. (Fall 9 und 10.)

In seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand kommt Corner (Brit. med. journ. 1908, Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1909. No. 1) zu dem Resultat, dass man zwei verschiedene Formen von primärer Mesenterialtuberculose unterscheiden könne und zwar die der Erwachsenen und die der Kinder. Die ersteren sollen sich vorwiegend

in der Blinddarmgegend finden und selten eine fühlbare Geschwulst verursachen. Im Stadium der Verkäsung machen sie Unbehagen oder Schmerzen und werden erst bei der Operation entdeckt. Im Gegensatz dazu bilden die tuberculösen Mesenterialdrüsen der Kinder Geschwülste im Mesenterium des Dünndarms, die schon vor der Operation gefühlt werden können. Auf Grund der hier zusammengestellten 26 Fälle ist dem nicht zuzustimmen, denn unter ihnen finden sich 9, die Erwachsene betreffen und doch genau die von Corner für die Kinder beschriebene Form aufweisen; andererseits zeigen 4 Fälle bei Kindern das angeblich für die Erwachsenen typische Bild.

Wie die Typhusgeschwüre, so haben auch die tuberculösen Ulcera ihren Hauptsitz im Coecum und im untersten Ileum, und hier ist auch meist die Eingangspforte für die Tuberculose der Mesenterialdrüsen, sei es nun, dass der besonders reiche Lymphapparat dieser Darmtheile eine vermehrte Disposition für die Erkrankung schafft, oder dass die mechanischen Verhältnisse hier dafür am günstigsten sind. Diese sind zu suchen in Bewegungsbehinderungen des Darminhaltes, wie sie die winklige Einmündnng des Ileum ins Coecum, der Widerstand der Klappe etc. bietet; dazu erleichtern eventuell geringste Traumen beim längeren Verweilen des Inhalts im Typhlon, dem weitesten Theil des Darmes, den Bakterien das Eindringen.

Jedenfalls führt die vom Coecum und untersten Ileum ausgehende locale Infection mit Tuberculose dann zur Entartung der abhängigen Drüsen, wobei es später unmöglich sein wird, zu entscheiden, ob die Bacillen wirklich die intacte Schleimhaut durchwandert haben, oder ob kleinste Erosionen der Mucosa, der Lymphfollikel oder sogar vielleicht ein Ulcus zunächst vorhanden war; denn derartige Processe können ja inzwischen ausgeheilt sein, während die Tuberculose im zugehörigen Lymphapparat weiter fortschreitet. Einen derartigen Fall stellt vielleicht No. 5 dar; hier waren zunächst in früherer Zeit wohl einwandsfreie Erscheinungen vorhanden, die auf Darmtuberculose hindeuteten: Durchfall, Blut und Schleim im Stuhl; doch fand sich bei der Operation nichts Pathologisches mehr am Intestinum, keine Entzündung, Infiltration oder dergleichen, die etwa für noch bestehende Ulcerationen gesprochen hätten; auch waren nach der Operation keinerlei Darm-



erscheinungen mehr vorhanden, vielmehr schien die Erkrankung durch Entfernung der Drüsen abgeschlossen.

Auch im Fall No. 8 ist der den Ileus verursachende Strang vielleicht durch eine tuberculöse Darmerkrankung adhärent geworden. In dem durch die Section gewonnenen Präparate (siehe Fig. 2) ist ein floride Process im Darm jedenfalls nicht mehr wahrzunehmen; die dort ersichtliche lineäre Narbe kann der Rest eines circulären Ulcus sein, kann aber ebenso gut als Schnürfurche aufgefasst werden.

Durch den anatomischen Verlauf der vom Coecum und untersten Ileum abhängigen Lymphbahnen ist nun der fortschreitenden Erkrankung der Weg vorgeschrieben und die Localisation der tuberculösen Drüsenprocesse im Mesenterium bestimmt. Die Lymphgefässe dieser Darmtheile zeigen wie die Blutgefässe eine gewisse Trennung von den übrigen des Intestinums. Sie verlaufen mit der A. und V. ileocolica von rechts unten nach links oben zur Wirbelsäule und münden erst dicht unter dem Duodenum in der Höhe des zweiten Lendenwirbels in die Cisterna chyli ein. Die entsprechenden Drüsen werden sich also in einem Dreieck finden, dessen Basis das Coecum und das unterste Ileum bildet und dessen Spitze am zweiten Lendenwirbel liegt. Für diese Localisation bietet unter Anderem der Fall No. 8 ein sehr schönes, einwandsfreies Beispiel.

Dementsprechend fanden sich auch in 15 der angezogenen 25 Fälle die Drüsentumoren und die dadurch verursachten Beschwerden rechts von der Wirbelsäule in dem beschriebenen Bezirk, 4 Mal rechts und links, 2 Mal links aber beweglich, so dass die Localisation des Processes für den Typus mit Bildung grösserer Drüsenpackete oder beträchtlicher Vergrösserung einzelner Drüsen im Allgemeinen feststehend und charakteristisch für die Erkrankung erscheint.

Selbstverständlich wird sich das Bild bei der Entwicklung grösserer Drüsentumoren mehr und mehr verwischen, da das Wachsthum innerhalb der Mesenterialblätter erfolgt, die Lymphapparate communiciren und so später besonders durch entzündliche Processe auch andere Darmschlingen betheiligt werden.

Erst in allerletzter Zeit sind dann zwei Fälle (No. 9 und 10) zur Beobachtung gekommen, wo von einer solchen typischen An-



ordnung nichts wahrzunehmen war; vielmehr fanden sich allenthalben im Abdomen isolirte erbsengrosse verkäste Drüsen vor, ein Bild also, das den beiden zu Anfang erwähnten Fällen entspricht. Für das primäre Auftreten der Tuberculose in den zum Coecum und untersten Ileum gehörigen Drüsen sprach aber doch die hier am weitesten vorgeschrittene Verkalkung. Wie wir sehen werden, unterscheiden sich bei diesen die Symptome wesentlich von den sonst vorhandenen, so dass hier wohl ein besonderes Krankheitsbild vorliegt.

Die klinischen Symptome derartiger Drüsenerkrankungen sind offenbar so lange gering und unsicher, als die Umgebung, Peritoneum und Darm, nicht in Mitleidenschaft gezogen sind. Dafür ist Fall No. 10 ein treffendes Beispiel; hier waren nur allgemeine, unsichere Beschwerden vorhanden ohne besondere Localisation, so dass eine Diagnose jahrelang nicht gestellt werden konnte, erst zum Schluss Tuberculose in Erwägung gezogen wurde, und nur die Operation die wahre Natur des Leidens klarstellte. Wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, bilden aber derartige Fälle eine Seltenheit, da man sich bei der Unsicherheit und relativen Geringfügigkeit der Symptome nur selten zu einem Eingriff entschliessen wird; auch bei unserem Patienten wurde ein solcher nur auf seinen dringenden Wunsch vorgenommen und zwar offenbar mit Erfolg.

Im Allgemeinen aber kommt es bei dem entzündlichen Charakter der Affection bald zu Adhäsionen der Umgebung der Drüsentumoren besonders des Darmes und dadurch zu mehr oder weniger weitgehenden Passagestörungen, die dann die Diagnose Ileus, Invagination etc. veranlassen und die Patienten zum Chirurgen führen. Abgesehen von Adhäsionen isolirter Netzstränge sind es entweder flächenhafte Verwachsungen des Netzes und des Darmes, die sich um die Drüsenpackete bilden und den freien Bauchraum so von dem Krankheitsherd abschliessen; oder aber wir finden, wie bei allen chronischen Entzündungen im Abdomen, dann auch Strangbildungen, die aus ausgezogenen flächenhaften Verwachsungen entstanden sind. Während bei der ersten Form der entzündliche Reiz, die locale Peritonitis, die Abknickung und partielle Füllung der Schlingen mit Compression zur Passagebehinderung führt, ist bei der Strangbildung die Gefahr der Darmabklemmung vorhanden. Ihre Folgen sind besonders auf die Prognose von grossem Einfluss, da die Veränderungen am



strangulirten Darm eben besonders intensive sind, so dass oft Resectionen nothwendig werden, welche die Operation doch wesentlich gefährlicher gestalten.

Es liegt in der Natur der einzelnen Degenerationsformen der Drüsen, dass im Gegensatz zu den einfach tuberculös hyperplastischen und auch den verkalkten Lymphomen, besonders die Verkäsungen und Vereiterungen durch den entzündlichen Reiz auf die Umgebung die weitgehendsten Veränderungen und Störungen verursachen und zu eingreifenden Operationen zwingen. Denn bei diesem Befunde gelingt es meist nicht, wie bei den anderen Formen so oft, die Drüsen einfach mit der Kapsel herauszuschälen, sondern man wird häufig zur Drainage der eröffneten Abscesshöhlen gezwungen, wenn nicht gar die Resection eines entzündlich verwachsenen und veränderten Darmtheils nothwendig ist.

Für die Erkrankung als primäre ist es charakteristisch, dass die Anamnese, abgesehen vom Fehlen anderer tuberculöser Processe, bei dem betreffenden Individuum meistens auch ergab, dass die Patienten aus gesunden Familien stammen: nur 3 mal war eine erbliche Belastung mit Sicherheit nachzuweisen. Vielleicht erklärt diese sonst völlig gesunde Constitution das Ausbleiben der Allgemeininfection des Körpers durch die Tuberculose. In Parallele dazu scheinen mir Fälle von Localtuberculose nach Traumen bei sonst völlig gesunden Individuen zu stehen, wie sie z. B. Lilienthal (Inaug.-Dissert. Jena 1889) beschrieben hat. Eine derartige besonders prägnante Beobachtung haben wir im vorigen Jahre hier gemacht: Ein absolut gesunder, kräftiger Mann bekommt nach Sturz auf den Trochanter einen tuberculösen Herd daselbst und von dort ausgehend eine isolirte verkäsende und verkalkende Tuberculose der abhängigen Drüsen entlang der Art. iliaca bis zur Theilungsstelle der Aorta, während der übrige Körper vollkommen frei von Tuberculose blieb, wie die Section später erwies.

Erhebungen, ob die betreffenden Kranken als Säuglinge von der Mutter gestillt oder mit der Flasche ernährt worden sind, liegen leider kaum vor; jedenfalls sind von unsern Kindern No. 4 und 10 Flaschenkinder, was ja für die Entstehung der Krankheit als Fütterungstuberculose immerhin von Wichtigkeit ist.

Dem Alter nach zusammengestellt ergiebt, dass nicht, wie noch nach der Tabelle von Mächtle, die Kinder die grösste Zahl



der Fälle stellen, sondern dass vielmehr die Erwachsenen in der Ueberzahl sind. Die Vertheilung nach dem Geschlecht ist ziemlich gleichmässig.

Alter	Männlich	Weiblich
1.— 5. Jahr	1	2
6.—10. "	5	1
11.—20. "	2	0
21.—30. "	3	3
31.—40. "	1	3
41.—50. "	2	0
	14	9 + 2 (ohne Altersangaben) = 11.

Wie erwähnt, sind die Klagen und anamnestischen Angaben im Stadium der fehlenden Betheiligung der Umgebung an der Entzündung meist recht gering und diagnostisch wenig zu verwerthen. Es bestehen unsichere, manchmal anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchseite, um den Nabel herum, nach dem Rücken zu ausstrahlend, die eventuell als von einem Magenulcus herrührend gedeutet werden. Dazu kommt manchmal Verstopfung oder Durchfall, Abmagerung, Schwäche, Anämie, also Erscheinungen, die sich auf alle möglichen Erkrankungen beziehen lassen und nur mit einem vorhandenen Palpationsbefund zusammen vielleicht zur richtigen Diagnose führen können.

Besonders zu betonen ist aber, dass derartige Drüsen, selbst wenn sie relativ klein sind und die Nachbarschaft noch völlig unbetheiligt ist, im Stande sind, plötzlich ohne jede Vorboten die furchtbarsten Erscheinungen hervorzurufen. Das prägnanteste Beispiel in dieser Beziehung ist Fall No. 10; hier setzten im besten Wohlbefinden ganz plötzlich die heftigsten kolikartigen Schmerzen mit Erbrechen und Fieber ein, das Kind machte einen schwerkranken, nach kurzer Zeit einen verfallenen Eindruck, so dass eine Perforationsperitonitis vorzuliegen schien. Die nähere Untersuchung jedoch zeigte einen auffallenden Gegensatz zwischen den so heftigen Erscheinungen und dem objectiven Befund: keinerlei Auftreibung des Leibes, keine Druckempfindlichkeit ausser im Epigastrium war vorhanden; dabei erfolgte Abgang von Stuhl und Winden. Ebenso liess der Mangel peristaltischer Bewegungen und jeglichen pal-

patorischen Befundes eine Invagination oder dergleichen ausschliessen.

Eine sichere Erklärung dieser intensiven Schmerzanfälle ist auch durch die Operation nicht erbracht worden. Auffallend war es ja immerhin, dass die offenbar ältesten tuberculösen Drüsen im Bereich des Coecum im Gegensatz zu den übrigen weit über das Niveau des Mesenteriums erhaben und nur mit einer ganz dünnen Endothelschicht überzogen, also kapsellos erschienen (vergl. Fall No. 9), so dass man besonders bei dem bestehenden hohen Fieber an eine directe Reizung des Peritoneums denken konnte. Doch sprach gegen eine solche der völlige Mangel an entzündlichen Erscheinungen in der Abdominalhöhle wie Gefässinjection, Erguss und dergleichen. Es sind vielmehr die Schmerzen wahrscheinlich als im Mesenterium ausstrahlende aufzufassen, ausgelöst durch den localen Eiterungsprocess in den betreffenden Drüsen. Für diese Anschauung spricht ausser der Projection der Schmerzen ins Epigastrium auch der Verlauf: denn nach Entfernung der am meisten befallenen Drüsen waren die Beschwerden wie abgeschnitten.

Die Frage, ob die Tuberculose im Stadium der Vereiterung allein derartige Schübe verursachen kann, oder ob etwa eine Mischinfection vorliegt, glaube ich in ersterem Sinne beantworten zu müssen, da die sorgfältige Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Eiters lediglich Tuberkelbacillen aber sonst keinerlei Bakterien nachgewiesen hat.

Derartige heftige Erscheinungen können nun offenbar immer aufs Neue ausgelöst werden, wenn andere Drüsengruppen vereitern, wie der Fall No. 1 beweist. Hier traten noch 8 Jahre lang nach der Operation ähnliche entzündliche Schübe auf, klangen unter conservativer Behandlung wieder ab, bis endlich völliges Wohlbefinden eintrat.

Auch im Stadium der Entzündung mit Betheiligung der Nachbarschaft bieten die Angaben der Patienten wenig Charakteristisches für eine specielle Diagnosenstellung; sie stimmen überein mit denen bei allen entzündlichen, das Peritoneum und den Darm mit afficirenden Erkrankungen der Bauchhöhle, so dass wir nicht in der Lage sind, aus der Anamnese schon allein eine Diagnose stellen zu können, wie wir es bei der Appendicitis, Cholelithiasis u. dgl.

oft vermögen. Nur wenige der Patienten hatten den Tumor selbst bemerkt und sein Wachsthum beobachtet.

In der Mehrzahl unserer Fälle und, soweit die Angaben vorhanden sind, auch bei den meisten der früheren bestand Fieber, manchmal sogar sehr erhebliches, das aber besondere Charakteristica nicht bietet und in seiner Höhe wohl vom Zustande der Drüsen (Verkäsung oder Vereiterung) abhängig ist.

Bei der typischen Form war fast stets ante operationem entweder schon eine Vorwölbung zu sehen oder ein Tumor zu fühlen. Die Consistenz derselben ist verschieden, theils weich, fluctuirend, theils prall oder härter, den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Drüsen und der entzündlichen Betheiligung der Umgebung entsprechend, die in der Hauptsache auch die Druckempfindlichkeit der Tumoren bedingt. Bisweilen gelingt es, die Zusammensetzung der Geschwülste aus mehreren kleineren durch die Palpation festzustellen; ihr Sitz nahe dem frei beweglichen Darm oder an der Wirbelsäule einerseits und der Mangel oder das Vorhandensein von Verwachsungen andererseits erklärt die wechselnde Verschieblichkeit bei der Athmung und bei der Betastung, sowie die einige Male beobachteten gestielten Geschwülste, die der Wirbelsäule angeheftet erschienen. Später kann natürlich starker Meteorismus den Tumor immer mehr in die Tiefe drängen und trotz seiner Grösse der Palpation entziehen, wie z. B. im Fall No. 3.

Naturgemäss werden diese Tumoren meist in der Tiefe des Abdomens gefühlt werden. Wesentlich für ihre Localisation ist dann ferner die Percussion, die durch tympanitischen Schall anzeigt, dass der Tumor hinter den Darmschligen zu suchen ist. Auch die Aufblähung des Dickdarms vom Rectum aus ist in geeigneten Fällen zur Diagnose des Sitzes und der Localisation zu verwenden und lässt Verwechslungen mit Darmtumoren etc. ausschliessen. Die auch von uns mehrmals beobachteten peristaltischen Bewegungen in der Umgebung des Tumors sind als wichtigstes Symptom der secundären Passagebehinderung des Darmes zu deuten, lassen meist durch die Reliefbildung Dünn- und Dickdarm von einander unterscheiden und auf den Sitz des Hindernisses einen Schluss ziehen. Der ziemlich selten vorhandene Icterus ist secundärer Natur und erklärt sich durch Fortsetzung der Entzündung auf das Pfortader-

gebiet; er wird demnach vielleicht für die Localisation und Ausbreitung des Processes zu verwerthen sein (No. 6).

Weiterhin giebt es noch ein Mittel, der Diagnose eventuell näher zu kommen, nämlich das Röntgenbild, das Corner einmal die besten Dienste geleistet hat. Es ist klar, dass besonders bei verkalkten, aber auch wie in Fall No. 10 bei verkästen Drüsen daraus allein ein sicher Aufschluss über die Natur der Geschwulst,

Fig. 1.



ja sogar über ihr Vorhandensein überhaupt möglich ist. Deshalb sollte der Versuch der Darstellung auf der Röntgenplatte, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, in zweifelhaften Fällen nicht unterlassen werden; er kann ausschlaggebend sein. Da ich über vor der Operation ausgeführte Röntgenuntersuchungen nicht verfüge, so habe ich wenigstens bei einem Patienten (Fall No. 10) in der Reconvalescenz eine Aufnahme gemacht (s. Fig. 1): sie zeigt ausser einer isolirten Luftansammlung im Coecum wenigstens auf der Platte sehr deutlich zwischen diesem und der Wirbelsäule, also in der rechten Bauchseite, runde von den Drüsen herrührende

Schatten, während die linke Seite frei von solchen Schatten ist. Es wäre also in diesem Falle eine Diagnose auf röntgenologischem Wege möglich gewesen, besonders da die Verkäsung und Verkalkung in den exstirpirten Drüsen am weitgehendsten war, sie sich also am deutlichsten abgezeichnet hätten.

Die Frage, ob man vielleicht durch Tuberculininjectionen oder dergleichen der Diagnose näher kommt, kann ich mangels eigener Erfahrungen nicht beantworten. Jedenfalls wies Fall No. 9 bei einer während der Reconvalescenz vorgenommenen Injection von 0,0001 g Alttuberculin lediglich eine geringe, einen Tag dauernde Allgemeinreaction auf: Temp. 37,2, leichtes Unbehagen, Kopfschmerzen, aber keinerlei locale Reaction von Seiten der Drüsen; doch ist es ja möglich, dass eine solche z. B. während des entzündlichen Schubes oder bei grösseren Drüsentumoren eintritt.

Wie unsicher und schwierig aber trotz all dieser Hilfsmittel die Diagnosenstellung immer noch ist, geht am besten daraus hervor, dass es bisher nur vereinzelt gelungen ist, vor der Operation die wahre Natur der Erkrankung sicher festzustellen. Auch bei den betreffenden Fällen unseres Materials konnte die Diagnose eigentlich nur per exclusionem gestellt werden; und so wird man im Allgemeinen höchstens zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen und vieles Andere differentialdiagnostisch heranziehen müssen.

In der Hinsicht kommen in Betracht vor allen Dingen die retroperitonealen Tumoren, Sarkome, Lipome, Mesenterialcysten, Nierengeschwülste, dann aber auch die Appendicitis, die in mehreren auch unserer Fälle angenommen worden war. Ausserdem müssen Pankreasgeschwülste, gynäkologische Affectionen, Netztumoren, Echinokokken etc. berücksichtigt werden. Ist das Bild durch Betheiligung der Umgebung verschleiert, so werden Verwechslungen mit Intussusceptionen u. dergl. nicht zu vermeiden sein.

Ueber die Therapie bei entzündlicher Betheiligung der Umgebung, Störungen der Darmpassage usw. kann ja kein Zweifel herrschen; hier muss eben das Hinderniss wie stets beim Ileus möglichst bald entfernt werden. Ebenso wird man bei der typischen Form mit isolirten tuberculösen Drüsentumoren nicht zögern, das Leiden operativ anzugreifen, da in diesen Fällen die Aussichten auf radicale Heilung durch Entfernung des einzigen Krankheits-

herdes im Körper durchaus günstig sind, und so eine Weiterverbreitung der Tuberculose am sichersten verhindert wird.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei den kleinen, diffus im ganzen Mesenterium verbreiteten Lymphomen; eine Entfernung sämmtlicher erkrankter Drüsen ist ja dann nicht möglich, die Operation wird immer nur eine partielle bleiben müssen, so dass auch später wieder jeden Augenblick ein neuer entzündlicher Schub auftreten kann. Wenn man in der Lage wäre, die Erkrankung in dieser Form zu diagnosticiren, so wäre eine innere Therapie dabei berechtigt, denn z. B. bei Fall No. 1 sind ja auch die späteren Anfälle ohne Operation zum Abklingen und der Process endlich zur Heilung gekommen. Wenn aber wie gewöhnlich erst durch die Laparotomie Klarheit über das Wesen des Leidens geschaffen wird, so empfiehlt es sich doch, die am stärksten afficirten Drüsen, d. i. meist die dem Coecum benachbarten, zu entfernen, besonders wenn sie wie in Fall No. 9 und 10 sich schon äusserlich durch Prominenz, Fluctuation etc. von den übrigen unterscheiden, da man so darauf rechnen kann, den gegenwärtigen Anfall zu beenden, Complicationen zu verhüten und vielleicht einen Stillstand der Erkrankung zu erzielen. Möglicherweise hat auch die Laparotomie als solche auf den Drüsenprocess einen ähnlich günstigen Einfluss wie auf die Peritonealtuberculose, bei der im Anschluss an die Operation in dieser Klinik im Gegensatz zu Borchgrevink meist eine unzweideutige Besserung im Allgemeinbefinden und im örtlichen Befund constatirt werden konnte.

Die Schnittführung wird sich nach der Localisation des betreffenden Tumors richten, weil es so am besten gelingt, die Exstirpation vorzunehmen ohne die übrige Bauchhöhle zu inficiren und bei der etwa nothwendigen Drainage möglichst geringe Verwachsungen zu bekommen.

Mehrfach liessen sich die Drüsen, manchmal überraschend leicht, uneröffnet herausschälen; aber selbst wenn die Eröffnung nicht zu vermeiden ist, kann nach Auskratzen der Drüsen und nachträglicher Entfernung der Kapsel bei abgestopfter Bauchhöhle das Abdomen vollkommen geschlossen und so Heilung erzielt werden. Eine Infection des Peritoneum mit Tuberculose ist danach nicht beobachtet worden.

Die Indication für die Resection des durch Entzündung, Ab-



schnürung oder Gefässverletzung geschädigten Darmes ist natürlich dieselbe wie bei ähnlichen Veränderungen in der Bauchhöhle aus anderen Ursachen. Ebenso erfordern grössere Abscesse, sowie Operationen am Darm, Blutungen etc., eventuell Tamponade und Drainage nach den sonst üblichen Regeln.

Die Resultate sind im Allgemeinen gut, die Heilungen zahlreich der localen Natur des Leidens entsprechend, wenn nur die Fälle zeitig genug zur Operation kommen, und nicht schon schwere Complicationen von Seiten der Intestina und des Peritoneums vorliegen. So ist von 15 Fällen mit typischer Localisation der Drüsen in der Ileocoecalgegend ohne Complicationen 13 Mal eine glatte Heilung erzielt worden und zwar 11 Mal ohne Drainage; und selbst von 8 Fällen mit z. Th. sehr beträchtlichen Darmresectionen sind noch 6 geheilt.

Bei zerstreutem Auftreten der Drüsen muss, wie erwähnt, auf die radicale Entfernung aller Drüsen verzichtet werden, doch scheint durch die Exstirpation der acut entzündlichen und am weitesten veränderten Lymphome der augenblickliche Schub günstig beeinflusst oder gar beendet werden zu können, wie besonders Fall No. 10 demonstrirt, bei dem alle subjectiven Beschwerden nach der Operation sofort verschwanden, aber auch die Temperatur heruntergin und eine Besserung des Allgemeinbefindens eintrat.

Gestorben sind von den 26 Patienten im Anschluss an die Operation 4 = 15,4 pCt., und zwar 2 Kinder an Peritonitis, eins an Sepsis und 1 Mann an Herzschwäche. Bei 2 dieser Kranken war eine Darmresection und Anlegung eines Anus praeternaturalis nothwendig gewesen.

Nachuntersuchungen konnten im Ganzen soweit ersichtlich 12 Mal, von uns 4 Mal angestellt werden. Die fremden Berichte lauten bis auf einen (Tod der Patientin nach 3 Jahren an Recidiv) gleichmässig günstig; überall war die Heilung vollkommen und günstig. Dasselbe Resultat hatten unsere Nachuntersuchungen nach 13, 10, $2^1/_2$ und 1 Jahr, so dass die Hoffnung der vollkommenen Beseitigung der Tuberculose in diesen Fällen erfüllt zu sein scheint.

Wenn demnach auch die Diagnose der primären Mesenterialdrüsentuberculose erhebliche Schwierigkeiten bietet, so ist doch zu hoffen, dass es mit wachsender Aufmerksamkeit möglich sein wird, öfter die Krankheit zu erkennen, operativ in Angriff zu nehmen

und dadurch zu heilen, wie dies mit allen selteneren Erkrankungen des Abdomens der Fall ist; ich erinnere nur an die acute Pankreatitis, deren relativ häufiges Vorkommen in letzter Zeit ja auch nur durch die vermehrte Beachtung zu erklären ist, die man dieser Krankheit jetzt schenkt.

Ich lasse jetzt unsere 11 Krankengeschichten folgen und zwar in chronologischer Ordnung:

1. A. Sch., 7jähriges Mädchen. 12. 7. bis 12. 8. 99.

In der Ascendenz mütterlicherseits Tuberculose. Kind hat seit längerer Zeit Attaquen von Leibschmerzen, die zunächst auf eine Hernia inguinalis zurückgeführt wurden. Juni 99 schwerer Anfall mit 40° und Erbrechen, als Appendicitis gedeutet. Ende Juni wird unter der Leber ein haselnussgrosser Knoten nachgewiesen. Jetzt seit 5 Tagen wieder Erbrechen, hohes Fieber ohne Auftreibung des Leibes, Schmerz um den Nabel herum. Leber anscheinend vergrössert, rechte Niere desgleichen, so dass an einen Nierentumor gedacht wird. Knoten rechts von der Mittellinie fühlbar.

Operation: Schnitt durch den rechten Rectus. Es findet sich das Typhlon hochstehend, Appendix wenig aber doch etwas verdickt. Die Drüsen im Mesenterium sind tuberculös entartet; eine wallnussgrosse fluctuirt deutlich; sie enthält verkästen Eiter, desgleichen zahlreiche andere kleinere Drüsen. Sie werden unter ziemlich erheblicher Blutung entfernt, desgleichen der Wurmfortsatz. Geheilt entlassen.

Nachtrag: Pat. leidet bis 1907 an immer sich wiederholenden entzündlichen Schüben; bekommt später doppelseitige Tuberculosis genu, überwindet alles und ist 1909 ein grosses, kräftiges Mädchen.

2. Elsa Sch., $2^1/_2$ Jahre. 12. bis 13. 11. 04 †.

Keine hereditäre Belastung. Kind früher immer gesund, klagt seit 14 Tagen über den Leib; seit der Zeit kein Stuhl, Erbrechen, Fieber.

Status: Vollkommen verfallenes, cyanotisches Kind, fast pulslos. Abdomen stark aufgetrieben, stark druckempfindlich; keine besondere Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend.

Operation: Mittelschnitt. Darm stark gebläht; überall finden sich fibrinöse Verklebungen und Verwachsungen, die an mehreren Stellen strangförmig sind und am Coecum und am untersten Ileum zu einer doppelten Abschnürung geführt haben. Schnürfurche des Coecum stark verfärbt, gangränös, offenbar Ausgangspunkt der bestehenden Peritonitis. Das Mesenterium ist durchsetzt von dicken, z. Th. verkästen, z. Th. vereiterten tuberculösen Drüsen, die in der rechten Unterbauchgegend am grössten sind. Anus praeternat.

13. 11. Exitus. Die Section ergiebt primäre Mesenterialdrüsentuberculose, sonst keine Tuberculose.

3. Hugo E., 29 Jahre. 14. bis 15. 9. 05 †.

Seit 5 bis 6 Jahren magenleidend; seit 6 Tagen Schmerzen zwischen Nabel und Symphyse; seit 5 Tagen kein Stuhl, keine Winde; seit gestern Erbrechen.



Status: Schwerkranker Patient von peritonitischem Aussehen. Puls sehr klein, 100, Temperatur subnormal. Abdomen stark aufgetrieben, deutliche peristaltische Bewegungen; kein isolirter Tumor fühlbar.

Operation: Mittelschnitt. Dünndarm ausserordentlich stark mit Gas und flüssigem Koth gefüllt, wird entleert. Ein bindegewebiger Strang geht in der rechten Unterbauchgegend an den Mesenterialansatz einer Dünndarmschlinge, deren Drüsen vereitert und tuberculös entartet sind. Schnürfurchen nicht deutlich. Resection der betreffenden Dünndarmschlingen, nebst Mesenterium und tuberculösem Drüsenabscess. Anus praeternat.

15. 9. Exitus unter Herzschwäche.

4. Alfred K., 9 Jahre. 31. 3. bis 26. 5. 07.

Kind früher nie krank, stammt aus gesunder Familie. Flaschenkind. Seit ungefähr 14 Tagen krank, langsam zunehmende Beschwerden, Leibschmerzen, Fieber bis 38,4°. In den letzten 3 Tagen heftige Schmerzen, Stuhlverhaltung.

Status: Magerer, blass und elend aussehender Junge. Temp. 36,7 (heute Morgen 38,2), Puls 100. Bauch im Allgemeinen flach, aber unter dem Nabel in umschriebener, handtellergrosser Ausdehnung deutlich vorgewölbt, hier auch druckempfindlich. An der Peripherie der vorgewölbten Partie links deutliche Peristaltik. Die Palpation ergiebt einen apfelgrossen unbeweglichen, prallen Tumor.

Operation: Medianschnitt. Im Bauch keine freie Flüssigkeit. Nach Zurücklagerung des Netzes und der collabirten Därme kommt ein links von der Wirbelsäule liegender, mit seinem rechten Rand sie aber noch überragender, durch seichte Einziehungen auf der sonst glatten Oberfläche in mehrere grössere Abschnitte getheilter Tumor zu Gesicht, der sich prall elastisch, an einzelnen Stellen deutlich fluctuirend anfühlt und an einer solchen Stelle gelb durchscheinend ist. Das Mesenterium der auf ihm liegenden Dünndarmschlingen ist locker mit ihm verwachsen, ebenso die Flex. sigm. Der Tumor liegt im Mesenterium und entleert bei der Punction tuberculösen, rahmigen, gelben Eiter in erheblicher Menge; Eröffnung mehrerer Drüsenabscesse, Tamponade des ganzen Hohlraumes, ziemlich erhebliche Blutung.

Verlauf bis auf grosse Unruhe und zeitweise noch auftretende Leibschmerzen ungestört. Stuhl am 3. Tage auf Einlauf, dann spontan.

26. 5. 07 beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung September 1909: Laut Bericht der Mutter ist der Junge zuerst noch etwas schwächlich gewesen; jetzt gesund und kräftig.

5. Hugo V., 42 Jahre. 10. 7. bis 27. 8. 07.

Vater an Tuberculose gestorben. Pat. selbst früher gesund, kein Husten. Seit etwa $^1/_2$ Jahr Schmerzen im Leib, Durchfall, oft Blut und Schleim im Stuhl.

Status: Temp. 37,6. Faustgrosser Tumor links von der Mittellinie unterhalb des Nabels.

Diagnose: Tuberculöse Mesenterialdrüsen.

Operation: Schnitt über dem Tumor; Ausschälung der den Tumor



bildenden, theilweise verkästen Drüsen. Drainage. Sonst keine Tuberculose im Bauch.

Glatter Heilverlauf.

6. Auguste S., 23 Jahre. 16. 7. bis 15. 8. 08.

Als Mädchen blutarm, stammt aus gesunder Familie. Vor 4 Wochen heftige Schmerzen im ganzen Leib, die nach dem Rücken zu ausstrahlten; dabei Erbrechen, Durchfall. Am nächsten Tage Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Icterus. Seitdem wöchentlich zwei Anfälle, dabei immer Erbrechen und Icterus.

Status: Sehr schwächliche, elende Frau. Ab und zu deutliche Peristaltik; in der Mittellinie gleich oberhalb des Nabels fühlt man einen derben, verschieblichen Tumor vor der Wirbelsäule. Kein Fieber.

Diagnose: Mesenterialdrüsen-Tuberculose.

Operation: Medianschnitt. In der Radix mesenterii des Dünndarms findet sich ein Packet geschwollener, theils verkäster, theils verkalkter tuberculöser Lymphdrüsen; sie werden exstirpirt und ausgekratzt. Blutstillung und Naht des Bauches.

15. 8. 08. Nach glattem Verlauf geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: Patientin stellt sich im Sommer 1909 vor, ist blühend und gesund.

7. Hermann G., 7 Jahre. 19.—21. 9. 08.

Kind aus gesunder Familie; seit 8 Tagen krank unter den Erscheinungen einer Appendicitis, aber ohne Erbrechen. Temp. 38,7, Puls 112. Leib etwas aufgetrieben, namentlich in der rechten Hälfte. Schwerkranker Eindruck.

Operation: Zunächst Kreuzschnitt unten rechts. Viel trübe Flüssigkeit im Bauch. Appendix frei. Nach oben vom Schnitt wird ein Tumor gefühlt; deshalb Schnitt durch den rechten Rectus. Im Mesocolon ascendens findet sich ein Packet tuberculöser vereiterter und verkäster Drüsen. Auslöffelung derselben, Drainage, Tamponade.

21. 9. Exitus. Sepsis.

8. Martha Sch., $2^1/_2$ Jahre. 28.—29. 7. 09. †.

Keine Tuberculose in der Familie. Vor 7 Tagen erkrankt mit Erbrechen; seitdem keine Nahrungsaufnahme mehr. Letzter Stuhl vor 2 Tagen, blutig. Seit gestern Kothbrechen.

Status: Temp. 38,3, Puls 180. Sehr elendes Kind, Bauch aufgetrieben, deutliche Darmsteifung und peristaltische Bewegungen. Per rectum nihil.

Operation: Medianschnitt. Dünndarmschlingen stark gebläht, blauroth. Vom Coecum zieht ein dünner Strang zum Mesenterium der untersten Ileumschlinge und schnürt diese dicht über dem Typhlon ab, Schnürfurche deutlich. Die Drüsen im Mesenterium sind bis zu Kirschgrösse vergrössert und zeigen in ihrer Anordnung Pyramidenform, so dass die Basis am Coecum und untersten Ileum liegt. Eine Drüse, dem Coecum anliegend, wird exstirpirt, ist vollkommen tuberculös verkäst. Von einer Entfernung der anderen muss bei



dem elenden Zustande des Kindes abgesehen werden. Sonst keine Tuberculose im Bauch.

29. 7. Exitus. Section ergiebt, dass die betreffenden Drüsen die einzige tuberculöse Erkrankung im Körper darstellen. Der Tod ist erfolgt an Peritonitis, ausgehend von einer stecknadelkopfgrossen Perforation der Schnürfurche (s. Fig. 2).

Fig. 2.



9. Franz N., 29 Jahre. 24. 8. bis Ende September 1909.

Familienanamnese dunkel. Pat. selbst früher gesund bis auf Typhus (?) vor 10 Jahren. Seit 6 Jahren Schmerzen zu beiden Seiten des Nabels, die langsam zunahmen. Kein Brechen, kein Blut im Stuhl. Als Magenulcus behandelt und geschickt.

Status: Sehr blasser, magerer Mann mit rechtsseitiger spinaler Kinderlähmung. Lungen ohne Befund, kein Husten, kein Auswurf, keine palpablen Drüsen. Abdomen nicht aufgetrieben, doch findet sich eine einen Tumor vortäuschende, druckempfindliche, 3 Querfinger unterhalb des Nabels ziemlich scharf abschneidende Spannung der Recti. Die Untersuchung des Magens ergiebt normale Grösse, keine freie HCl, Gesammtacidität 25.

Differentialdiagnostisch wird Mesenterialdrüsen-Tuberculose in Erwägung gezogen.

Operation: Medianschnitt, kein Erguss, Magen ohne jeden Befund, Darm collabirt. Im Mesenterium des Dünndarms finden sich zahlreiche, etwas vergrösserte Drüsen ohne entzündliche Erscheinungen. Im Mesenterium des untersten Jejunum findet sich ungefähr 10 cm vom Darm entfernt eine haselnussgrosse, vollkommen verkalkte, tuberculöse Drüse. Diese ragt im Gegensatz zu den anderen Drüsen weit über das Niveau des Mesenteriums heraus, ist nur mit einer dünnen Peritonealschicht überzogen und erscheint kapsellos. Sie wird entfernt und der Defect durch Peritoneum verschlossen. Auch in der Umgebung der Drüse finden sich weder Entzündungen noch Adhäsionen. Schluss des Bauches und der Haut.

Verlauf glatt und fieberlos. Pat. hat sich beträchtlich erholt und keine Beschwerden mehr. Röntgen negativ auf Mesenterialdrüsen. Nach Injection von 0,0001 g Tuberculin (alt) geringe Allgemeinreaction (Temp. 37,2), keine Reaction von Seiten des Abdomens.

10. Herbert A., 7 Jahre. 6. 9. 09 aufgenommen.

Keinerlei Tuberculose in der Familie, Eltern, Geschwister gesund. Sechs Wochen von der Mutter gestillt, dann mit der Flasche aufgezogen. Bis jetzt nie krank. Vor 5 Tagen erkrankt mit Schmerzen im rechten Oberbauch, die so stark waren, dass der Knabe zu Zeiten laut schrie. Koin Fieber. In den ersten Tagen einige Male Erbrechen, ebenso in der letzten Nacht; dabei immer Abgang von Stuhl und Winden; kein Blut im Stuhl.

Status: Temp. 39,6 (Rectum), Puls 140. Schwerkrankes, sonst kräftiges Kind. Zunge nur wenig belegt. Kind ist sehr unruhig, wirft sich hin und her und jammert über heftige Schmerzen im rechten Oberbauch. Die Schmerzen treten offenbar anfallsweise und mit grosser Heftigkeit auf, dauern jedes Mal nur kurze Zeit und wechseln mit annähernd beschwerdefreien Intervallen ab. Dabei ist im Bauche nichts von peristaltischen Bewegungen zu sehen oder zu hören; das Abdomen ist kaum aufgetrieben und im Allgemeinen, besonders auch in der Ileocoecalgegend nicht druckempfindlich. Nur rechts oben unter dem Rippenbogen findet sich Spannung des Rectus und Druckempfindlichkeit; nirgends aber ein Tumor oder eine Resistenz. Herz und Lunge ohne Besonderheiten.

Operation: Schnitt durch den rechten Rectus. Leber gross, Gallenblase klein, mit dem Netz mässig fest alt verwachsen, keine Einschnürung. Im gesammten Mesenterium des Dünndarms finden sich zahllose tuberculöse Drüsen bis zu Haselnussgrösse. Eine derselben, erbsengross, liegt direct an der Einmündungsstelle des Ileums ins Coecum, ist nur von einer ganz dünnen Endothelschicht überzogen, kapsellos, gelb verfärbt, völlig verkäst und verkalkt und ragt im Gegensatz zu den anderen weit über das Niveau des Mesenteriums hervor. Diese Drüse sowie einige benachbarte werden exstirpirt, der Defect durch Peritonealnaht geschlossen. Obwohl die Drüsen im gesammten Mesenterium sich vorfinden, scheint ihr Ausgangspunkt doch in der Nachbarschaft des Coecum zu liegen, da Verkäsung und Verkalkung die dortigen Drüsen als die ältesten erscheinen lassen. Besonders auffallend sind noch ganz kleine, offenbar neugebildete Drüsen auf dem Quercolon und den Appendices epiploicae



desselben. Der Darm ist absolut frei von Tuberculose, auch finden sich entzündliche Erscheinungen (Gefässinjection, leichte Verwachsungen) nur im Bereich des Mesenteriums und zwar rechts von der Wirbelsäule. Appendix enthält einen flachen Fremdkörper, zahlreiche Oxyuren, ist sonst aber völlig normal, wird entfernt. Schluss des Bauches und der Haut. Im Detritus der Drüse Tuberkelbacillen.

Verlauf bis auf geringe Temperatursteigerungen glatt. Besonders die subjectiven Beschwerden sind nach der Operation behoben.

Das nachträglich aufgenommene Röntgenbild (s. Fig. 1) zeigt neben einer Ansammlung von Luft im Coecum zwischen diesem und der Wirbelsäule deutliche runde Schatten, von Drüsen herrührend, während die linke Seite frei von solchen Schatten ist.

Zum Schluss führe ich noch einen Fall an, den ich zuerst übersehen hatte; er stammt bereits aus dem Jahre 1896, ist somit nächst dem Falle von Bier der älteste derartige, der operirt worden ist.

11. Erich R., 17 Jahre. 5. 1. bis 8. 2. 96.

Patient stammt aus gesunder Familie und war selbst nie krank. Die jetzigen Beschwerden bestehen seit 2 Jahren, seit $1^1/_2$ Jahren hat Pat. selbst einen Knoten im Leib gefühlt, der langsam gewachsen ist und schmerzt. Seit der Zeit wachsende Beschwerden. Stuhl immer in Ordnung.

Status: Für sein Alter sehr kräftiger junger Mann. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Bauch flach; man fühlt unterhalb des Nabels links neben der Mittellinie einen wallnussgrossen, harten, verschieblichen druckempfindlichen Tumor in der Tiefe des Abdomens. Der Tumor verschiebt sich bei der Athmung und scheint einen Fortsatz (Stiel) nach oben zu haben.

Operation: Die Laparotomie zeigt, dass der Tumor aus einer haselnussgrossen und drei kleineren vollkommen verkästen tuberculösen Drüsen im Mesenterium einer tiefen Dünndarmschlinge besteht. Der sonstige Bauch ist frei von Tuberculose. Das Drüsenpacket wird exstirpirt, der Defect im Mesenterium durch Naht verschlossen. Schluss des Bauches und der Haut.

Glatter Heilverlauf.

Nachuntersuchung nach 6 Jahren (1902): Vollkommen gesund, kräftig und beschwerdefrei; ebenso 1909, also nach 13 Jahren.

Die Zahl der 26 operirten Fälle von primärer Mesenterialdrüsen-Tuberculose ist ja noch keine grosse, immerhin aber recht beträchtlich im Vergleich mit den tuberculösen Bronchialdrüsen. Aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur ist mir bisher kein derartiger Fall bekannt geworden, so dass der hier zu beschreibende der erste sein würde.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die für den Eingriff ungleich ungünstigere Lage im Thorax, sowie die viel grössere damit ver-



bundene Gefahr den Grund bilden, weswegen derartige Processe nicht öfter operativ in Angriff genommen worden sind. Die Verhältnisse müssen eben besonders günstig sein, um einen Erfolg zu ermöglichen.

Bei Kindern und jugendlichen Individuen tritt ja die Lungentuberculose stark hinter der der Bronchialdrüsen zurück, so dass man bei ihnen am häufigsten eine derartige locale Erkrankung findet.

Durch das Röntgenbild sind wir auch in der Lage, diese Drüsen einwandsfrei nachzuweisen; aber Niemand wird daran denken, dieselben operativ anzugreifen, da sie zeitlebens ohne Erscheinungen bestehen und häufig ausheilen können. Denn wenn auch der Gedanke, den einzigen Krankheitsherd dadurch fortzuschaffen und eine Allgemeininfection zu verhüten, sehr schön erscheint, so ist doch die Operation viel zu gefährlich und unsicher, als dass sie ernstlich erwogen werden könnte.

Um einen derartigen Eingriff zu rechtfertigen, muss eine besonders zwingende Indication vorliegen, wie etwa in den Fällen von Rolleston, Guinon und Conforti, bei denen es sich um Compression der Hauptbronchien durch tuberculöse Drüsentumoren handelte. Da die Erkrankung ohne Eingriff ja sicher tödtlich endet, wäre dabei ein Versuch, die Stenose operativ durch Entfernung der Drüsen zu beseitigen, wohl berechtigt.

Oder aber es sind wie in dem zu beschreibenden Falle Complicationen von Seiten der Pleura, die einen Eingriff veranlassen, der mit Entfernung der Bronchialdrüsen endet. Wenn nämlich eine isolirt tuberculös erkrankte Drüse in die Pleura perforirt und ein im günstigsten Falle circumscriptes Empyem erzeugt, so werden wir in der Lage sein, unter Leitung bestehender Fisteln auf die Ursache der Eiterung zu stossen und durch die Exstirpation der Drüse den Process zur Heilung zu bringen, und zwar unter ausserordentlich viel günstigeren Bedingungen, da wir wegen der Adhäsionen der Lunge die freie Pleura nicht zu eröffnen brauchen. Es sind demnach die Complicationen und die Betheiligung der Umgebung, wenn es gilt vereiterte Bronchialdrüsen am Hilus zu entfernen, ebenso erwünscht, als sie bei der Mesenterialdrüsen-Tuberculose zu fürchten sind.

Auch tuberculöse Lungenherde können auf diese Weise eventuell



eröffnet und entfernt werden, wenn sie z. B. in der Peripherie subpleural sitzen oder sich wenigstens bis zur Thoraxwand hindurcharbeiten. So lagen die Verhältnisse bei einem Kranken, den ich neulich zu operiren Gelegenheit hatte. Der betreffende 40jährige Patient wurde mit der Diagnose: Abscess ausgehend von einer Rippentuberculose in die Klinik geschickt und als solcher operirt. Es zeigte sich aber, dass die Rippe (5. rechts) lediglich von tuberculösem Eiter umspült war, selbst aber nicht den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete. Es führte vielmehr eine feine Fistel in die hier adhärente Lunge und endete in einer kastaniengrossen tuberculösen, Granulations- und Käsemassen mit Kalkeinlagerungen enthaltenden Höhle, deren Eröffnung und Ausschälung aus der völlig schwarzen Lunge keinerlei Schwierigkeiten bereitete. Glatte Heilung.

Es legen diese Beobachtungen den Gedanken nahe, dass man, zur Operation derartiger Drüsen gezwungen, diesen von der Natur vorgezeichneten Weg befolgt und auch dann den Erkrankungsherd zunächst von der freien Pleura durch Tamponade isolirt, wie dies bei der zweizeitigen Operation eitriger Processe im Abdomen und der Lunge schon lange geübt wird.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichte des Patienten folgen:

Mit Erfolg durch Operation entfernte verkäste und verkalkte Bronchialdrüse vom Lungenhilus.

18jähriger junger Mann ohne Besonderheiten. 24. 10. 08 bis 8. 5. 09.

Anamnese: Hier vor 3 Jahren, also 15jährig, wegen „Perichondritis" des rechten Rippenbogens operirt. Seitdem gesund. Anfang October 1908 bildete sich an alter Stelle eine Anschwellung, die dann aufbrach und Eiter entleerte.

Status: Sehr elender, anämischer junger Mann. Kein Husten, Lungen ohne pathologischen Befund. Temperatur normal. Am rechten Rippenbogen besteht eine Fistel mit auffallend starker Secretion. Eine Sonde geht hinter dem Rippenbogen weit in die Höhe.

Operation: Bogenschnitt (s. Fig. 3). Man gelangt in eine glattwandige Höhle auf dem Zwerchfell, die nach oben bis zur 6. Rippe reicht. Hier an der Kuppel eine ganz feine Fistel nach der Lunge zu. Nichts von Tuberculose zu sehen. Die Lunge bewegt sich hier und ist zart, nicht schwielig verändert. Median von der Kuppel der Höhle liegt das Cor. Es folgt Thoracoplastik mit Entfernung der ganzen knorplig-knöchernen Vorderwand im Bereich der 8. bis 6. Rippe. Kein Knochen- oder Knorpelherd. Drainage.

In der Folgezeit blieb eine Fistel zurück, die sich nicht schloss; die Sonde konnte hoch hinauf geführt werden. Die Secretion war zwar gering,



doch andauernd, und das Allgemeinbefinden mässig, das Aussehen des Pat. schlecht, sehr blass.

Deshalb erneute Operation am 25. 2. 1909. Längsschnitt parallel dem rechten Sternalrand dicht neben und aussen von den Mammargefässen. Die alte glattwandige Höhle besteht noch in ganzer Ausdehnung, die Hinterwand wird von dem hochgezogenen Zwerchfell gebildet. An der Kuppe der Höhle

Fig. 3.



findet sich wieder die feine Fistel, die nun weiter verfolgt wird. Das umliegende Gewebe ist von jetzt ab vollkommen weich ohne entzündliche Infiltration. Die Lunge ist adhärent und wird successive nach aussen abgeschoben. Langsam dringt man so aufwärts unter Resection des knorpligen Theiles der Rippen 5 und 4. Die Abschiebung der Lunge von der dem Herzen (rechter Vorhof), das etwas nach rechts verzogen ist, anliegenden Pleura gelingt relativ leicht.

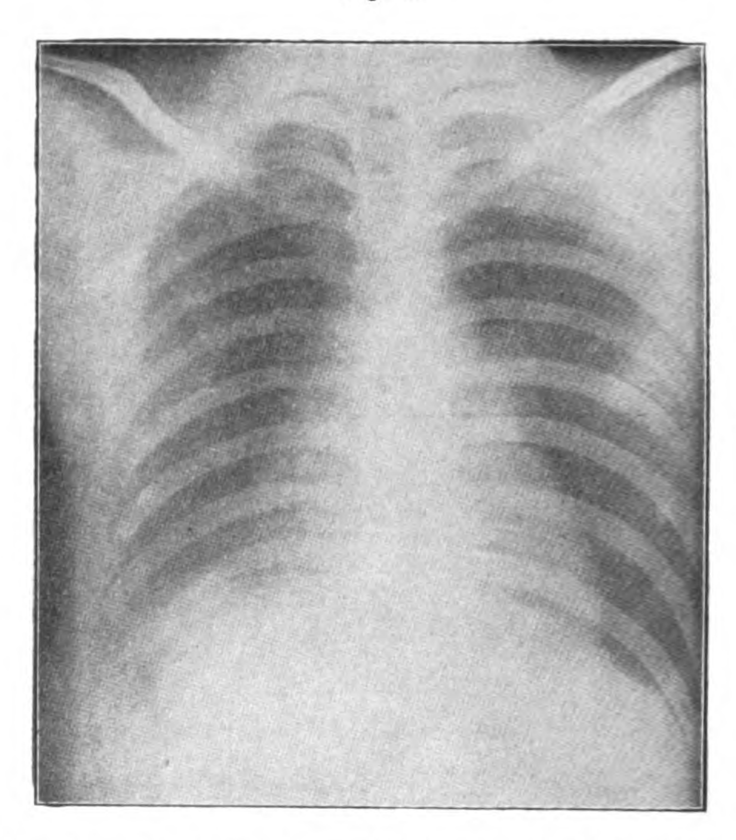
In der Höhe des 3. Intercostalraums mündet die Fistel, die sich zugleich immer mehr in die Tiefe gesenkt hat, in einer taubeneigrossen, verkästen und verkalkten Bronchialdrüse; sie wird mit dem Messer aus dem Lungengewebe ausgeschält Sie liegt bei einem Gesammtdurchmesser des Thorax von 16 cm ungefähr in einer Tiefe von 6—7 cm von der vorderen Brustwand entfernt, also am Lungenhilus. Dicht daneben findet sich noch eine zweite, rein

anthrakotische Drüse, die sonst keine Veränderungen aufweist und zurückgelassen wird, da sie in unmittelbarer Nähe eines gewaltigen Gefässes liegt. Partielle Naht, Drainage.

Der Heilverlauf war glatt.

Seit der Zeit hat sich auch das Allgemeinbefinden auffallend gehoben Patient sieht frisch und munter aus.

Fig. 4.



Befund am 8. 5. 1909: Die rechte Thoraxseite bleibt bei der Athmung nur wenig zurück; auch die unteren Partien der rechten Lunge dehnen sich aus. Der Klopfschall ist auf der rechten Spitze etwas kürzer als links und etwas höher. Ueber den Spitzen reines Vesiculärathmen, auch rechts keine Rasselgeräusche oder dergleichen. Herztöne rein. Im Bereich der ersten Bogennarbe fehlen die knorpligen Rippen völlig, im Bereich der Längsnarbe in einer Breite von circa3 cm bis zur 4. Rippe herauf.

Nachuntersuchung September 1909: Vollkommen heil und gesund; hat sich sehr gut erholt.

Offenbar ist das 1905 auftretende partielle Empyem, denn das hat damals vorgelegen, ausgegangen von der verkästen Bronchialdrüse. Das Empyem heilte damals aus; der Ausgangspunkt der

Eiterung aber blieb zurück. Es bildete sich dann langsam wieder eine Ansammlung und Senkung von Eiter, die Anfang October 1908 nach aussen an alter Stelle perforirte. Die Verfolgung der feinen Fistel bei der zweiten Operation 1908 unterblieb, da ein Lungenherd angenommen wurde. Die Drüse hat dann die Secretion der Fistel unterhalten, und erst ihre Exstirpation hat zur Heilung geführt.

Die nach der Operation angefertigte Röntgenaufnahme zeigt auf den Mammillen Metallkreuze; das Herz ist etwas nach rechts verlagert, das Zwerchfell in die Höhe gezogen. Die Lunge ist auch auf der rechten Seite nicht infiltrirt und für die Strahlen durchlässig. Auf der linken Seite des Herzschattens finden sich mehrere, auf der rechten noch eine längliche Drüse, offenbar die zweite bei der Operation gefundene und nicht entfernte anthrakotische. Dicht unter derselben hat also die exstirpirte Drüse gesessen (Fig. 4).

Wenn nun auch ein einwandsfreies Röntgenbild bei vorhandenem Empyem weit schwieriger zu bekommen ist, so sehen wir doch, dass es auf diese Weise möglich ist, die Drüsen nachzuweisen und den Ausgangspunkt einer solchen Erkrankung zu finden. Ich verweise an dieser Stelle auf die Arbeit von Burdach und Mann (Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. X. Heft 1), welche sich mit der röntgenographischen Darstellung der Brusthöhlengeschwülste befasst und in schwierigen Fällen die schräge Durchleuchtung des Thorax empfiehlt.

Der beschriebene Fall aber ist besonders auch deshalb in seinem Ausgang erfreulich, als der Patient offenbar noch keine Lungentuberculose hat, durch die Operation von dem einzigen virulenten Krankheitsherd befreit und somit dauernd geheilt worden ist.



XIV.

(Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen.)

Rotation und Torsion der Wirbelsäule als Reaction auf Verbiegung.

Von

Hugo Sellheim.

(Mit 5 Textfiguren.)

Bei der Geburt biegt sich des Kindes Wirbelsäule unter dem Einflusse der Zwangsläufigkeit in der Curve des Geburtscanals.

Destruirende Processe in der Wirbelsäule, desgleichen ausserhalb derselben liegende Kräfte wie Druck, Muskelzug, Narbenretraction, Trauma führen zu ihrer Deformirung sowohl beim wachsenden wie auch beim erwachsenen Menschen.

Wenngleich die Ursachen physiologischer Biegung unter der Geburt und bei pathologischen Einwirkungen von einander grundverschieden sind, so haben beide Vorgänge jedoch die Verbiegung gemeinsam und als Antwort auf letztere die Rotation und Torsion der Wirbelsäule. Gleiche Reaction auf gleiche Einwirkung bedingt gleiche Erklärung.

Zum Zwecke derselben greife ich auf die bekannten Leichenuntersuchungen von H. v. Meyer[1]) zurück. Hiernach widersteht die Reihe der Wirbelkörper nicht allein einer Compression in hohem Maasse, sondern sie erfährt sogar eine Dehnung auf der convexen Seite während der Wirbelsäulenbiegung; die Wirbelbogenreihe dagegen besitzt nicht nur das Vermögen, sondern auch eine

---

[1]) H. v. Meyer, Die Mechanik der Skoliose. Virchow's Archiv. Bd. 35. 1866. S. 225 ff.

sehr grosse Neigung zu beträchtlicher Verkürzung, welche durch die beständige elastische Spannung, in der sie sich befindet, unterhalten wird.

Auf Grund der v. Meyer'schen Untersuchungen möchte ich die Wirbelsäule mit einem Stabe von ungleichmässiger Biegsamkeit vergleichen. Diese Biegsamkeit ist in der Richtung des beständigen Zuges zur Verkürzung, also nach hinten, am grössten; und am geringsten in entgegengesetzter Richtung, also nach vorn. Deshalb sage ich: Die Wirbelsäule hat nach hinten ein „Biegungsfacillimum“ und nach vorn ein „Biegungsdifficillimum“. Die Biegsamkeit nach der Seite steht mitten zwischen Facillimum und Difficillimum.

Beim Neugeborenen ist die Sache ähnlich. Auch bei dem für den Transport durch den Geburtscanal zusammengeschnürten Kindskörper findet sich ein Biegungsfacillimum und -difficillimum. Die schon primär vorhandenen Unterschiede in der Biegsamkeit nach den verschiedenen Richtungen werden in der Geburtshaltung gegenüber der ungezwungenen noch gesteigert.

Die Gleichartigkeit der physikalischen Eigenschaften einer Wirbelsäule bei Erwachsenen und Neugeborenen findet ihren lebhaften Ausdruck in der Gleichartigkeit der Reaction auf Verbiegung.

Die Wirbelsäule des Erwachsenen dreht sich bei pathologischer Verbiegung und im Experiment so, dass das Biegungsfacillimum der Verbiegungsrichtung sich nähert: die Bogenabschnitte rotiren nach der Concavität, die Wirbelkörper nach der Convexität der Biegung. Bei der Geburt dreht sich die „Fruchtwalze“ (wie man das für die Austreibung gerüstete Kind benennt), während sie die durch die Zwangsläufigkeit in der Curve des Geburtscanals aufgenöthigte Biegung annimmt, so lange um den Längsdurchmesser, bis Biegungsfacillimum und Verbiegungsrichtung zusammenfallen[1]).

Für beide Fälle ist zu beweisen, dass ein nach verschiedenen Richtungen ungleichmässig biegsamer Cylin-

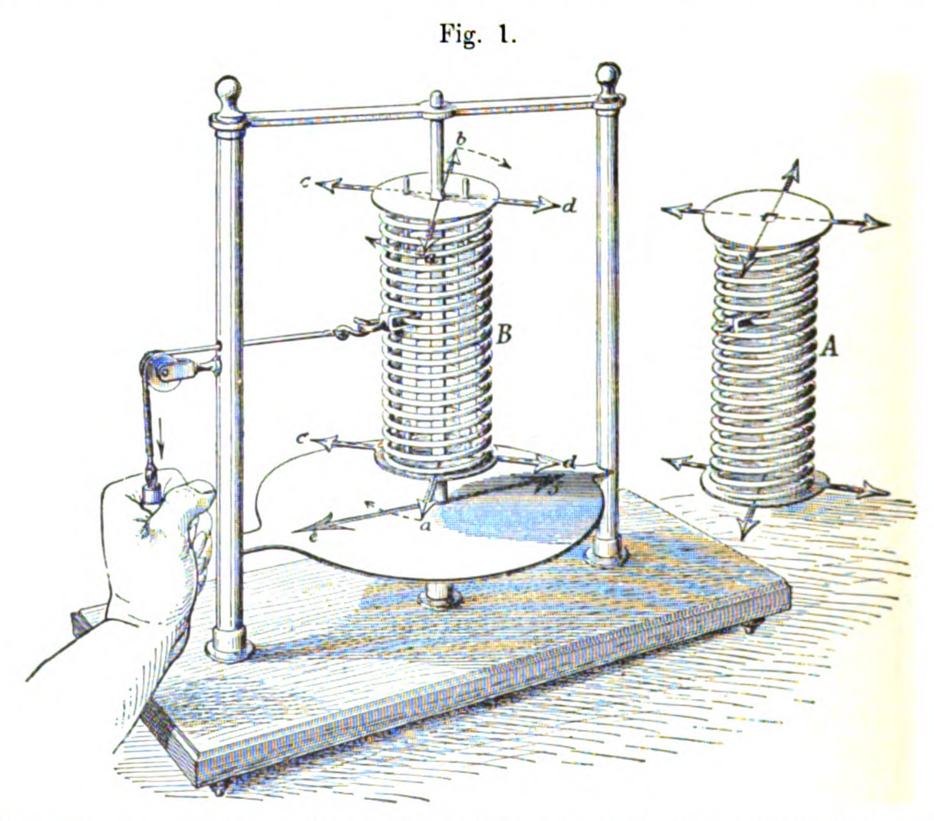
[1]) Sellheim, Mechanik der Geburt. Volkmann's Samml. klin. Vorträge (Gynäkologie, No. 156). 1906. S. 659. — Die Beziehung des Geburtscanals und des Geburtsobjects zur Geburtsmechanik. Leipzig, Georg Thieme, 1906 und Hegar's Beitr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie. Bd. 11. 1906. Heft 1.



der sich während der Verbiegung mit seinem Biegungsfacillimum in die Verbiegungsrichtung dreht. Ich führe den Beweis durch Experiment und durch Berechnung.

Für das Experiment kommt in erster Linie Cylinder A (cf. Fig. 1), welcher in der Richtung zweier aufeinander senkrecht stehender Ebenen gleichmässig biegsam ist, in Betracht. Diesen bringe ich auf einer Achse zur Verbiegung mittels eines an seiner Peripherie

Fig. 1.



Apparat zur experimentellen Untersuchung des Verhaltens gleichmässig und ungleichmässig biegsamer Cylinder bei eintretender Verbiegung.

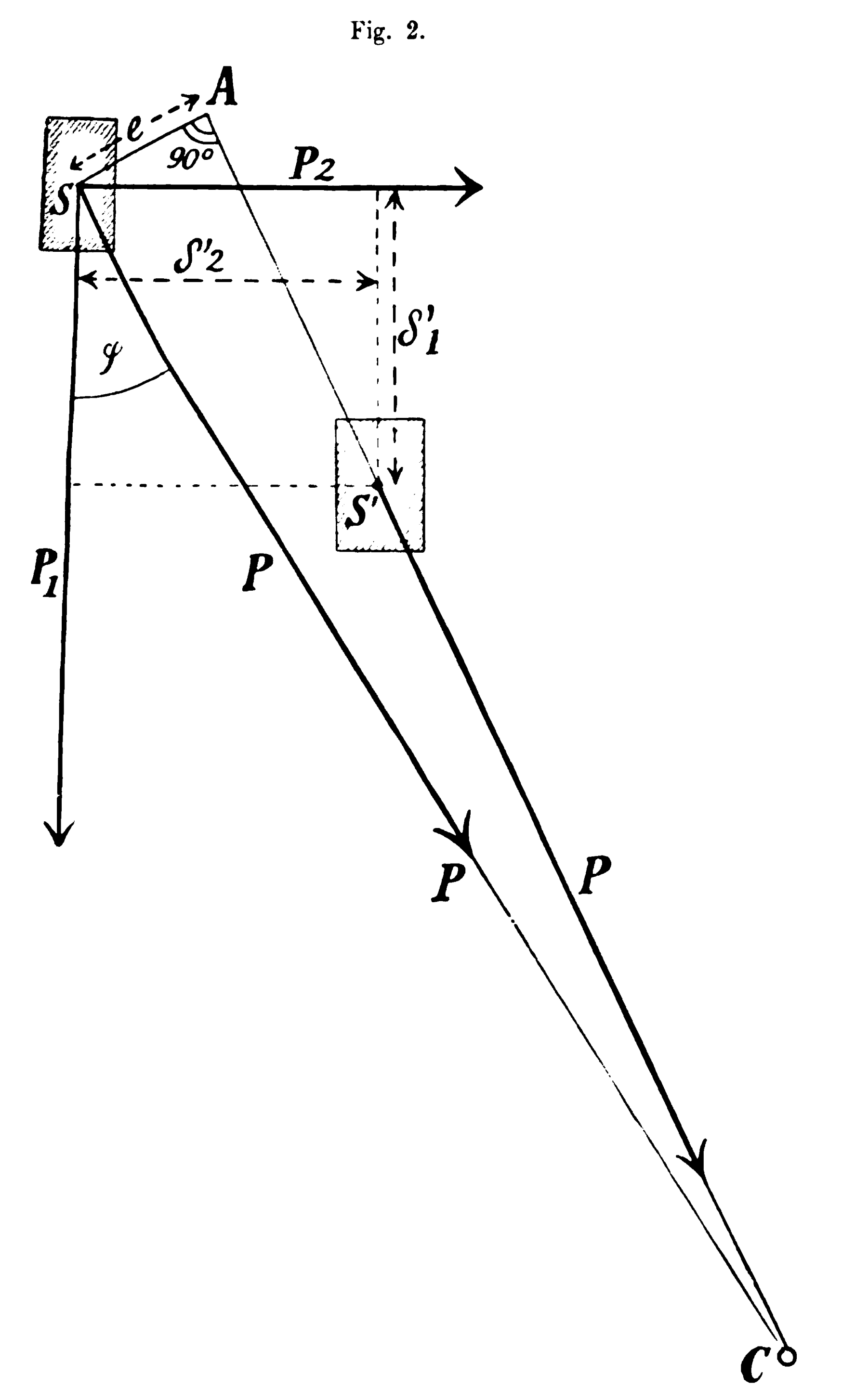
A Cylinder mit gleichmässiger Biegsamkeit nach allen Seiten.

B Cylinder mit Biegungsfacillimum in der Richtung a—b und Biegungsdifficillimum in der Richtung c—d. Bei Verbiegung in einer winkelig zum Biegungsfacillimum stehenden Richtung, wie solche in der Figur durch den Zug am Handgriff angenommen, dreht sich der Cylinder so lange um seine Achse, bis das Biegungsfacillimum a—b mit der intendirten Verbiegungsrichtung zusammenfällt, während er die Verbiegung annimmt.

belegenen verschieblichen Zuges. Er verbiegt sich in jeder Richtnng, ohne irgend einen Ansatz zur Rotation.

Verbiege ich im gleichen Apparate einen in Form dem ersten gleichenden Cylinder B, welcher in der Richtung einer Ebene

Fig. 2.



Beweis für den Drehungsvorgang der skoliotischen Wirbelsäule und der Fruchtwalze in Folge der Verbiegung.

schwer, in der darauf senkrecht stehenden leicht biegsam ist, d. h. ein Biegungsdifficillimum und ein Biegungsfacillimum hat, dann ist das Resultat je nach der Verbiegungsrichtung verschieden. Beim Zusammenfallen von Verbiegungsrichtung mit Biegungsfacillimum erfolgt auch hier nur einfache Verbiegung und keine Rotation. Beim Divergiren von Verbiegungsrichtung und Biegungsfacillimum rotirt der Cylinder, während er die Verbiegung annimmt, solange um seinen Höhendurchmesser, bis das Biegungsfacillimum in die Verbiegungsrichtung fällt (s. Fig. 1).

Dieser augenfällige Erfolg der Verbiegung eines ungleichmässig biegsamen Stabes lässt sich leicht berechnen:

Fig. 2 zeigt bei S den Querschnitt eines elastischen Stabes; während in der Richtung der hohen Kante das Biegungsdifficillimum liegt, findet sich das Biegungsfacillimum in der Richtung der niedrigen Kante. Würde man nun, an der Hand der Zeichnung, eine Kraft P, welche mit der Richtung des Difficillimum den Winkel φ bildet, wirken lassen, so könnte man diese in die beiden Componenten P_1 und P_2 zerlegen, welche in der Richtung des Difficillimum und Facillimum wirken. Berechnet man unter Zugrundelegung von Werthen, welche der Wirklichkeit entnommen sind[1]), die durch diese beiden Componenten hervorgerufenen Durchbiegungen, so gelangt der Punkt S des Querschnittes, welcher ursprünglich im Verlauf der Drehachse sich befand, in die Lage S^1. Angenommen, der spannende Faden müsste durch einen festen Punkt C gehen,

---

[1]) Man wählt einen Messingstab mit dem Querschnitt 1,00 : 0,75 cm. Der Stab soll an seinen Enden leicht drehbar gelagert und in der Mitte zwischen den 100 cm voneinander entfernten Stützpunkten durch die Kraft $P = 1$ kg belastet sein. Die Dimensionen des Stabes sind so gewählt, dass die Biegungsmöglichkeit etwa den Verhältnissen entspricht, welche ich an der kindlichen Wirbelsäule zwischen der Durchbiegung nach vorn und seitlich mit dem Dynamometer gefunden habe. Lässt man nun in der Mitte dieses Stabes eine Kraft $P_1 = 1$ kg oder $P_2 = 1$ kg wirken, einmal in der Richtung P_1 (Difficillimum), danach in der darauf senkrechten Richtung P_2 (Facillimum), so ergiebt eine genaue Berechnung in der Mitte für P_1 eine Senkung $\delta_1 = 0{,}417$ cm, für $P_2 = \delta_2 = 0{,}744$ cm. Die Festigkeitslehre zeigt, dass die Senkung in der Mitte $\delta = \frac{P}{J \times E} \times \frac{l^3}{48}$ ist, dabei ist P die Kraft $= 1$ kg, $J =$ Trägheitsmoment des Querschnitts, hier $J_1 =$ Trägheitsmoment nach dem Difficillimum $= 0{,}0625$ cm⁴. $J_2 =$ Trägheitsmoment nach dem Facillimum hin $= 0{,}035$ cm⁴, E der Elasticitätsmodulus, für Messing $E = 800\,000$ kg cm², l die Stützweite $= 100$ cm in unserem Falle.

wie solches im Modell (Fig. 1) dadurch realisirt ist, dass die Schnur über eine feste Rolle läuft, so würde die Kraft P nach den hervorgerufenen Durchbiegungen δ_1 und δ_2 die Richtung $A\,S^1\,C$ haben. Ihr Abstand von der mathematischen Drehachse ist e. Da das drehende Moment nun Kraft P mal Hebelarme e ist, sucht die Kraft P den Stab solange zu drehen, bis die P-Richtung mit der e-Richtung zusammenfällt, d. h. hier um 90°. Das tritt aber in Wirklichkeit nicht ein, sondern die Drehung geht nur soweit, bis die Richtung der Kraft P mit der Richtung des Facillimum übereinstimmt, wobei die Excentricität e beständig bis zu Null abnimmt[1]).

Bei Anwesenheit eines Facillimum und Difficillimum ist δ_2 im Verhältniss zu δ_1 immer grösser, als P_2 im Verhältniss zu P_1. Wie man dabei die Kraftrichtung auch wählen mag, stets kommt die neue Lage S^1 des Punktes S in Bezug auf die Kraft so zu liegen, dass eine Drehung durch das Moment $P \times e$ nach dem Facillimum stattfinden muss. Nur wenn $\delta_2 = 0$ ist, d. h. die Kraft in der Richtung des Difficillimum wirkt, haben wir einen labilen Gleichgewichtszustand, weil das geringste Schwanken der Kraft eine Drehung nach dem Facillimum bewirkt.

Man kann also in der Ausdrucksweise des Mechanikers sagen: Wird ein drehbar gelagerter Stab mit verschiedenen Widerstandsmomenten nach verschiedenen Richtungen von einer Kraft verbogen, so sucht er sich solange zu drehen, bis die entstandene potentielle Energie der elastischen Deformität ein Minimum erreicht hat, d. h. bis die Kraft in der Richtung des Facillimum wirkt, bis er also der biegenden Kraft den geringsten Widerstand leistet.

Diese Auffassung von der Drehung eines Körpers, der in zwei aufeinander senkrechten Richtungen verschiedene Biegsamkeit besitzt, lässt sich auch auf einen solchen übertragen, bei dem das Facillimum und das Difficillimum in einer Ebene einander gegenüber liegen; denn es sind thatsächlich immer zwei aufeinander senkrechte Richtungen vorhanden, die so und zwar nacheinander

[1]) Was den Angriffspunkt der Kraft anlangt, ist zu bemerken, dass es einerlei ist, ob die Kraft P bei gegebener Richtung CS im Mittelpunkt oder irgendwo anders in dieser Linie CS angreift, denn das sogenannte Archimedische Axiom sagt, dass eine Kraft in ihrer Richtung beliebig verschoben werden darf, ohne dass ihr Einfluss sich ändert.

in Function treten, wie die Auffassung besagt. Das ohne Rücksicht auf die gegenseitige Lage von Biegungsfacillimum und Difficillimum zu formulirende Gesetz lautet:

„Wird ein drehbar gelagerter, ungleichmässig biegsamer Stab verbogen, so dreht er sich mit seinem Biegungsfacillimum in die Verbiegungsrichtung.“

Dieser Satz gilt sowohl für die Mechanik der Skoliose als auch für die Mechanik der Geburt.

Nach dieser Erklärung der Rotation macht diejenige der gleichzeitig auftretenden Torsion wenig Schwierigkeit. Wenn wir annehmen, dass der Stab, welchen wir an Stelle der skoliotischen Wirbelsäule oder der Fruchtwalze gesetzt haben, in seinen an das verbogene Stück anschliessenden Abschnitten am Mitmachen der Rotation verhindert ist, so werden die dem Scheitel der Ausbiegung zunächst gelegenen Partien am meisten rotiren, während von da die Rotation nach oben und unten allmählich abnimmt.

Unter der Geburt sind die oberhalb und unterhalb der Verbiegungsstelle befindlichen Abschnitte des Fruchtcylinders in Folge Reibung im Geburtscanal z. Th. auch durch andersartige Biegsamkeit gehindert, die Rotation vollständig mitzumachen.

Bei der skoliotisch verbogenen Wirbelsäule wird am cranialen und caudalen Ende die Gradausrichtung hartnäckig festgehalten, wie der buckelige Mensch beweist mit seinem Bestreben Gesicht und Fussspitzen nach vorne zu richten.

Der Unterricht zwingt zur Vereinfachung und Belebung der Darstellung. Gemäss dieser Ueberzeugung erkläre ich die Geburtsmechanik an besonderen Geburtsmaschinen[1]) und erläutere die Mechanik der Wirbelsäulenverbiegungen an einem Phantom, welches mit den der Natur abgelauschten physikalischen Eigenschaften ausgestattet ist.

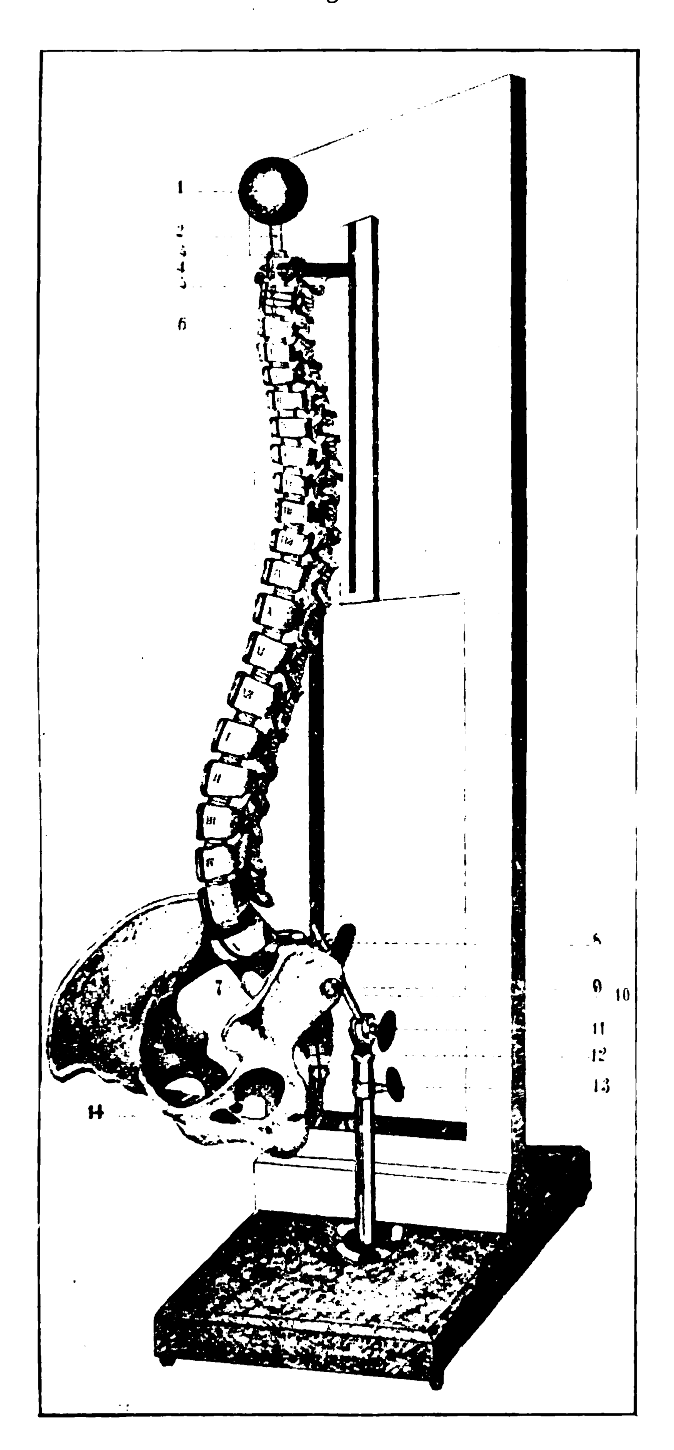
Die Fig. 3 zeigt das Modell in annähernd normaler Beckenneigung und mit den physiologischen Biegungen der Wirbelsäule in aufrechter Haltung.

Die Construction ist an der Hand der Abbildung leicht zu verstehen. Am Becken ist die Schossfuge durch das Schloss 14 leicht zu öffnen und zu schliessen. Nach Lockerung der beider-

[1]) l. c.



Fig. 3.



Modell der Wirbelsäule und des Beckens.
Normale Beckenneigung und physiologische Biegungen der Wirbelsäule
in aufrechter Haltung eingestellt.





seitigen Schrauben 10 lässt sich eine Drehung der Hüftbeine um das Kreuzbein oder eine Drehung des Kreuzbeins zwischen den Hüftbeinen um die quer durch die Hüftkreuzbeingelenke gehende Achse 9 ausführen. Die gewählte Stellung wird durch Anziehen der Schrauben 10 festgehalten. Das Steissbein ist in dem Scharnier 12 gegen das Kreuzbein beweglich.

Das Becken ist als Ganzes in der im Bodenbrette eingelassenen Hülse auf- und abzuschieben und um eine verticale Achse zu drehen. Die Feststellung besorgt Schraube 13. Durch Lockerung der Schraube 8 sind ähnliche Bewegungen auszuführen. Schraube 11 gestattet die Neigung des ganzen Beckens beliebig zu verändern und zu fixiren.

Die Wirbelsäule besteht aus einem nach allen Richtungen biegsamen und jede gegebene Biegung festhaltenden Stabe 2 (biegsamer Metallschlauch aus der Metallschlauchfabrik Pforzheim), aus der darüber gezogenen und darüber drehbaren Spirale von weichem Messingdrahte 3 und den aus Holz geschnitzten Wirbeln, deren Bogentheile noch durch eine gespannte Stahldrahtspirale 6 miteinander verbunden sind. Der biegsame Stab 2 und die Messingdrahtspirale 3 gehen von der den Kopf darstellenden Kugel 1 durch sämmtliche Wirbelkörper bis zum Kreuzbein. Der biegsame Stab 2 ist mit dem Kopfe fest verbunden und in eine Bohrung des Kreuzbeins kantig eingelassen, derart, dass er sich zu drehen nicht vermag, aber vom Kreuzbein trotzdem mit Leichtigkeit abgehoben werden kann. Die weiche Drahtspirale 3 ist oben in einer Gabel 4 durch Vermittlung des obersten Halswirbels befestigt. Die Gabel endigt mit ihrer Verlängerung nach rückwärts in einem schwalbenschwanzähnlich ausgeschnittenen Metallstück, das in einer Leitschiene des Rückenbrettes leicht auf- und abgleitet. Am Kreuzbein ist diese Spirale 3 durch einen Stift so befestigt, dass sie leicht abgenommen werden, aber sich nicht gegen das Kreuzbein verschieben kann.

Die Wirbelkörper sind auf der Spirale 3 und die Bogentheile auf der gespannten Stahlspiralfeder 6 einzeln befestigt. Die Wirbel können sich durch diese Anordnung gegeneinander drehen und neigen.

Das Becken ist in jeder Neigung festzustellen und in frontaler Richtung derart drehbar, dass die eine Hälfte hoch, die andere

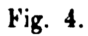
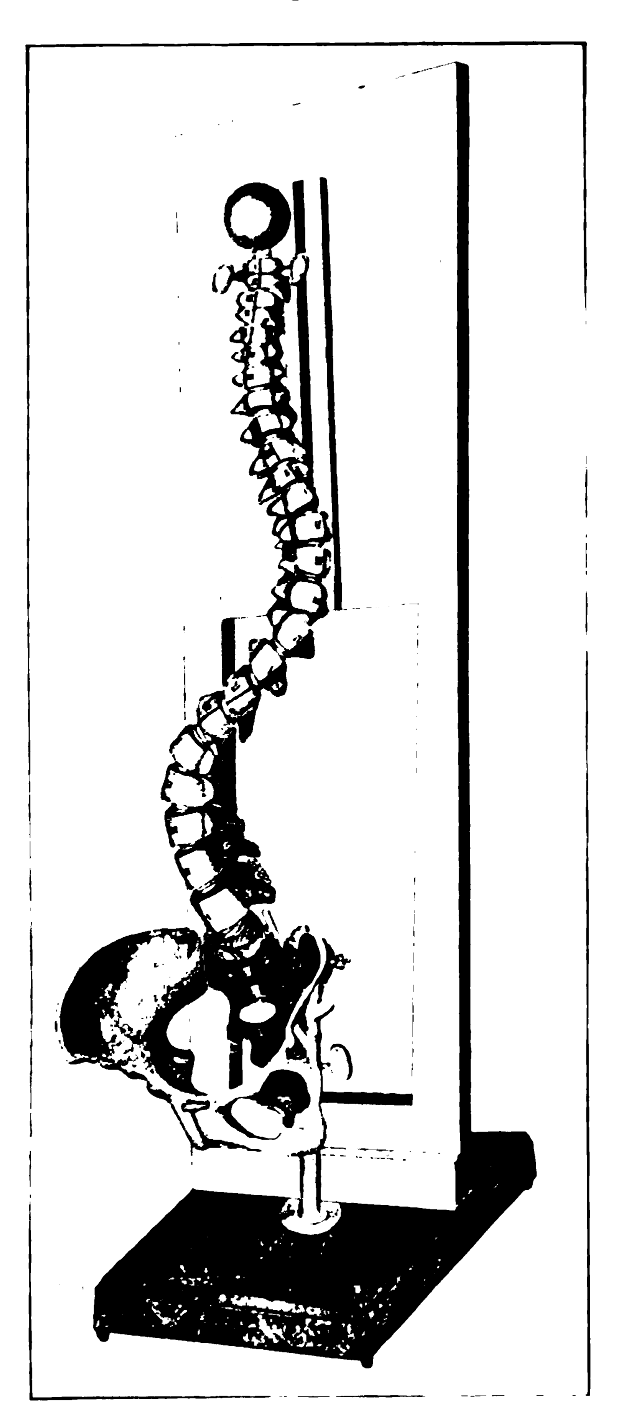
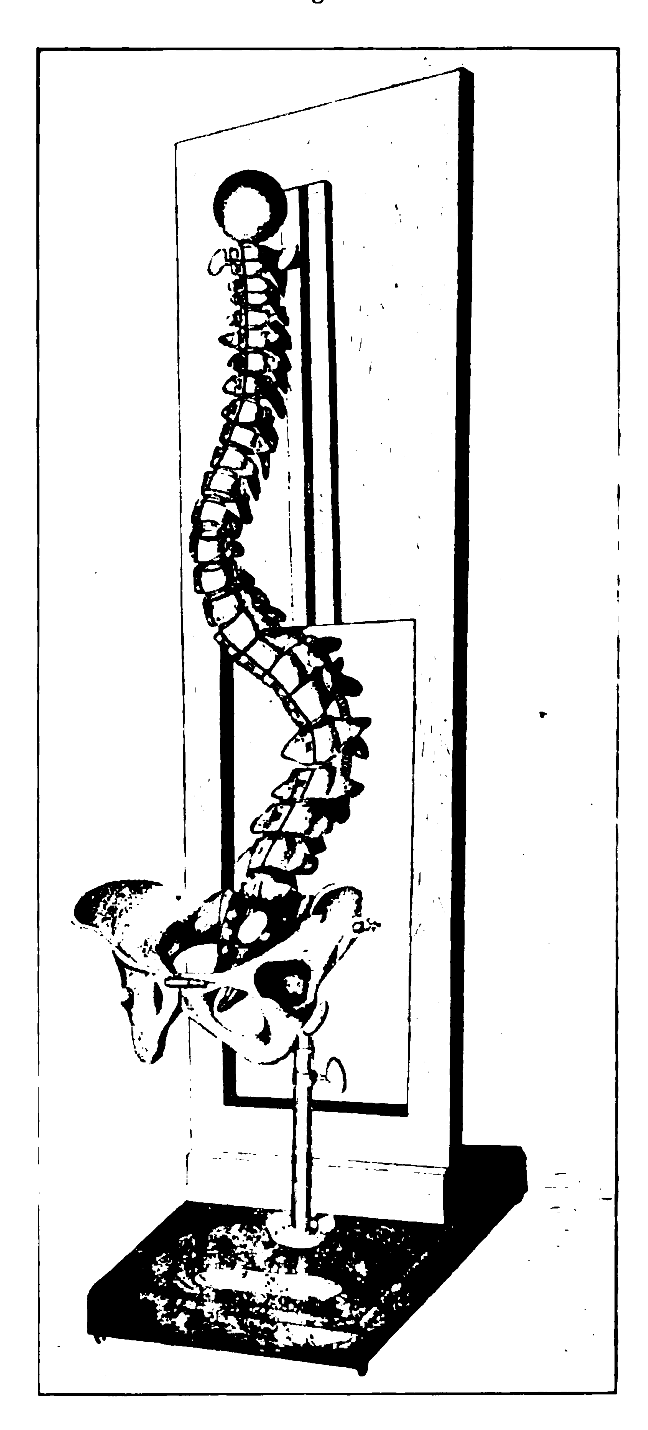


Fig. 4.



Modell der Wirbelsäule und des Beckens.
Skoliose der Brustwirbelsäule nach links, compensatorische Skoliose der Lenden- und Halswirbelsäule nach rechts eingestellt.

Fig. 5.



Modell der Wirbelsäule und des Beckens.
Dorsolumbalkyphose und compensirende Veränderungen am Becken (nach hinten herausgerissene Stellung des oberen Kreuzbeinabschnittes und Verminderung der Beckenneigung) eingestellt.

tief gestellt werden kann. Das Kreuzbein lässt sich zwischen den Hüftbeinen drehen. Die Wirbel sind numerirt und untereinander beweglich. Zwischen den Bogentheilen ist ein elastischer Zug durch eine Spiralfeder angebracht, welche das Biegungsfacillimum nach hinten und das Biegungsdifficillimum nach vorn erzeugt. Die Wirbelsäule bleibt in jeder ihr gegebenen Position stehen.

Durch geeignete Biegung der Wirbelsäule lassen sich einfache, totale und partielle Skoliosen, sowie die verschiedenen Formen der zusammengesetzten Skoliosen hervorbringen. Während der Verbiegung drehen sich die Wirbelkörper prompt nach der Convexität der Biegung. Die Interferenzwirbel bewahren die Richtung geradeaus (Fig. 4).

Die Mechanik der Rotation und Torsion der skoliotischen Wirbelsäule wird dem Beschauer ohne weiteres durch den verkürzenden Federzug, welcher die natürliche Spannung in den Bogentheilen nachahmt, klar.

Das Modell veranschaulicht gleichfalls den Einfluss von Wirbelsäulendeformitäten auf das Becken. Fig. 5 zeigt die compensirenden Veränderungen am Becken, welche die Dorsolumbalkyphose begleiten. Man sieht die nach hinten herausgerissene Stellung des oberen Kreuzbeinabschnittes und die zur Compensation häufig nöthige Verminderung der Beckenneigung.

XV.

Beiderseitiger Spaltfuss und Spalthand, combinirt mit partiellem rechtsseitigem Pectoralisdefect.

Von

Dr. Oskar Orth (Ensheim).

(Mit 7 Textfiguren.)

Das, wie die Literatur bezeugt, den Missbildungen stets entgegengebrachte Interesse ist durch die Verwerthung des Röntgenverfahrens auf diesem Gebiete wesentlich erhöht, die Beurtheilung derselben in richtigere Bahnen gelenkt. Abgesehen von dem grossen Vortheil bei genauerem Aufschluss über Form, Grösse, Gestalt und Articulationsverhältnisse die Lage der einzelnen Organe in situ zu betrachten, erkennen wir mit ihm die genaueren Details weit besser, als selbst eine noch so genaue Durchsicht entsprechender anatomischer Präparate dies ermöglicht. Unter diesen Gesichtspunkten bedeuten die neueren Arbeiten nicht bloss eine Ansammlung von Material nebst beigefügter Beschreibung, sondern die Zergliederung der Anomalien lässt weitere Schlüsse auf ihre Genese zu.

Bei dem zu beschreibenden Fall handelt es sich um einen 5jährigen Knaben, das vierte Kind gesunder Eltern, der seine Missbildungen mit auf die Welt gebracht hat. Der Vater Potator, in der Familie weder väterlicher- noch mütterlicherseits Entwicklungsstörungen beobachtet. Ein Bruder soll mit einem Wasserkopf bald nach der Geburt gestorben sein. Auffallend war, dass bei der Geburt dieser beiden Kinder die manuelle Placentalösung nothwendig war, ausserdem abortirte die Mutter zweimal, Momente, die auf entzündliche Veränderungen im Uterus schliessen lassen. Mit Ausnahme des partiellen Pectoralisdefect sowie der hochgradigen Missbildungen an Händen und Füssen zeigt das Kind weder psychisch noch somatisch Abweichungen von der Norm.

Ehe ich die specielle Beschreibung folgen lasse, sei vorausgeschickt, dass die Handwurzelknochen, desgleichen die Fusswurzelknochen, ausserdem Vorderarm- und Unterschenkelknochen keinerlei Veränderungen darbieten, die ihre Darstellung auf den Bildern benöthigten.

Bei der Untersuchung der rechten Hand zeigt sich dieselbe kräftig entwickelt, vierter und fünfter sowie erster und zweiter Finger normal gestaltet und frei beweglich. Ulnarwärts dringt eine tiefe Lücke fast bis zur Diaphyse des Metacarpus ein, die weiter vom vierten Finger begrenzt wird. Diese Lücke ist durch den Defect des dritten Fingers sowie durch ein vermuthetes stückweises Fehlen des demselben angehörenden Metacarpus bedingt. Die vorhandenen Finger können kräftig gespreizt und von dem Jungen gut gebraucht werden.

Der rechte Fuss zeigt insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit der rechten Hand, als auch an ihm ein breit beginnender, nach unten spitz endender Spalt besteht, dessen Ursache der Defect von zweiter und dritter Zehe inclusive der ihnen zugehörenden Metatarsalia bildet. Die vierte und fünfte Zehe sind mit einander verschmolzen, was sich durch die auf der Dorsalfläche deutlich palpable longitudinale Furche kenntlich macht. Die Art ihrer Vereinigung dürfte eine cutane sein. Der Fuss ist kräftig und gebrauchsfähig.

Erhöhtere Grade von Anomalien und in ihrer Deutung complicirtere Verhältnisse bieten linke Hand und Fuss. Auch hier das Bild der kräftigen Entwickelung und der freien Beweglichkeit von viertem und fünftem Finger. Zwischen viertem und zweitem Finger ein zwar nicht sehr tiefer, wohl aber desto breiterer Spalt, der nach dem proximalen Ende durch einen von dem Endtheil des dritten Metacarpus nach der ersten Phalanx des zweiten Fingers herüberziehenden quergelagerten Knochen unterbrochen wird. Das Zeigefingerendglied stark entwickelt, trägt einen abnorm breiten Nagel. Der dritte Finger fehlt.

Am linken Fuss fehlt zunächst das Endglied der fünften Zehe oder ist zum mindesten schwach angedeutet. Die vierte voluminöse Zehe wird durch eine nicht sehr tiefe Lücke von der ersten Zehe getrennt, bedingt durch das Fehlen der dritten. Die zweite mit der ersten verwachsen, im zweiten Phalangealgelenk nach innen abgebogen. Das verbreiterte Nagelglied macht ein Bestehen aus zwei Theilen wahrscheinlich. Auch hier steht die Gebrauchsfähigkeit im umgekehrten Verhältniss zur Missbildung.

Bei Besichtigung des Thorax fällt auf, dass von der clavicularen Portion des rechtsseitigen Pectoralis sich nur ein 2 cm breites Bündel vorfindet, das seinen Ursprung vom mittleren Drittel der Clavicula nimmt und am Humerus zwischen Musculus deltoides und biceps in der Tiefe verschwindet. Das vorhandene kleine Bündel kann sicher als dem Pectoralis major angehörend betrachtet werden und ähnelt der Befund dem von Preu (1) und Joachimsthal (2) publicirten.

Die Zusammenfassung der bisherigen Untersuchung ergiebt Defectbildungen an Händen und Füssen, combinirt mit rechts-



seitigem partiellem Pectoralisdefect. Im Folgenden sollen nun durch die Röntgenogramme die erhobenen Befunde erklärt und vertieft werden. Dazu seien in Kürze einige normal-anatomische Details bezüglich eines noch nicht vollkommen entwickelten Fingerskeletts vorausgeschickt. Bekanntlich gehen die Finger aus je einer Diaphyse und Epiphyse hervor. Die letztere bildet bei dem Mittelhandknochen das Köpfchen, bei den Phalangen die Basis. Gegen das Ende des zweiten oder zu Anfang des dritten Jahres erscheinen die Epiphysenkerne, um im 17. oder 18. Lebensjahre mit den entsprechenden Diaphysen zu verschmelzen. Eine Ergänzung dieser anatomischen Untersuchungen ergeben die Arbeiten von Sick „über die Entwickelung der Knochen der unteren Extremität von der Geburt bis zum vollendeten Wachsthum im Röntgenbilde" sowie von Wilms, Heimann, Potpeschig über dasselbe Thema betr. der oberen Extremität durch Erhebungen am Lebenden.

Nach den Ergebnissen dieser Autoren sind bei der Geburt ossificirt die Phalangen und Metacarpalia. Die Mittelstücke der Fingerknochen beginnen in der 10.—14. Woche zu ossificiren, und zwar zuerst die Phalange 1 und 3, etwas später die media, wobei der Zeigefinger den Anfang, der kleinere den Schluss macht [von Langer-Toldt (3)]. Bei der unteren Extremität sind bei der Geburt ossificirt Talus und Calcaneus sowie die Diaphysen der Metatarsi, der Phalangen 1—4, der Grundphalange 5.

Bleiben wir bei dieser Extremität, so ossificirt

a) im 1. Monat das Cuboid,
b) Ende des 1. Jahres das Cuneiforme 3,
c) bis zum 3. und 4. Jahre die Cuneiformia 1 und 2,
d) im 3. Jahre das Naviculare (also der letzte Knochenkern der Fusswurzelknochen, wenn wir vom erst im 8. Jahre auftretenden accessorischen Kern des Calcaneus absehen),
e) im 4. Jahre die Metatarsalia;

für die obere Extremität

a) am Ende des 4. und 5. Monats Capitatum et Hamatum,
b) Anfang des 3. Jahres die Basalepiphyse der Grund-, Mittel- und Endphalangen,
c) es folgen die Epiphysenkerne der Kopf- und Basalepiphysen der Metacarpi 2—5,
d) im 3. Jahre das Triquetrum und vom 5. Jahre ab die übrigen Carpalia.



Nach diesen Vorbemerkungen, die zum Verständniss der Röntgenogramme theilweise nothwendig erschienen, ergiebt die Untersuchung der rechten Hand.

1. Ein Fehlen des Epiphysenkerns des 3. Metacarpus. Durch das Fehlen desselben erklärt sich das tiefere Herabreichen oben beschriebenen Spalts, was zunächst auf eine ungenügende Entwickelung des Metacarpus selbst zurückgeführt wurde. Derselbe ist gegenüber den andern minder ausgebildet, in seinem distalen

Fig. 1.



Rechte Hand.

Ende verschmälert und an den 2. Metacarpus angelehnt. Weiter fehlen die drei Phalangen des 3. Fingers bei guter Ausbildung der andern. Es handelt sich somit um eine Ectrodactylie des 3. Fingers, combinirt mit Fehlen des dem 3. Metacarpus zugehörigen Epiphysenkerns (Fig. 1).

Am rechten Fuss ergiebt das Röntgenbild ein Fehlen der 2. und 3. Zehe, sowie sämmtlicher Phalangen mit den entsprechenden Metatarsalia. Zwischen 4. und 5. Zehe besteht eine Syndactylie

Fig. 2.



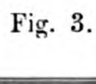


Fig. 3.



Rechter Fuss.

Fig. 4.

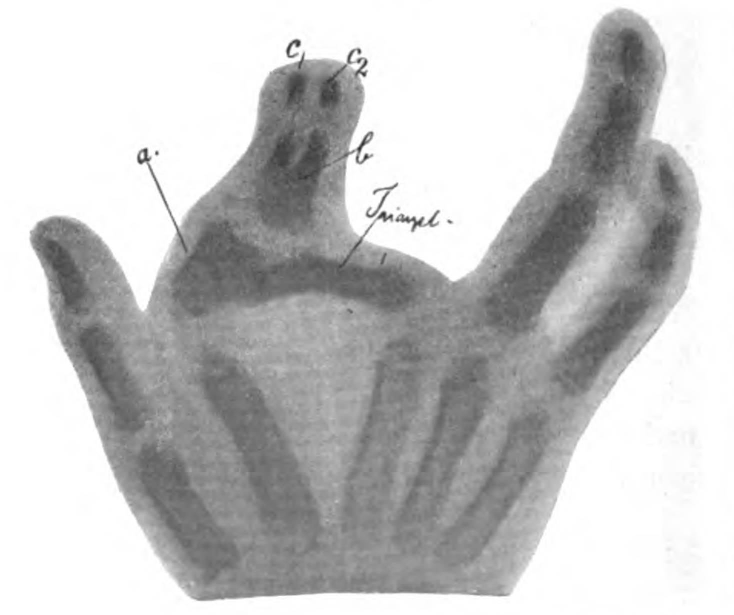


Fig. 5.



Linke Hand.

cutaner Art. Somit resultirt das Krankheitsbild der Ectrodactylie combinirt mit Syndactylie (Fig. 2 und 3).

Waren die Anomalien der beiden soeben beschriebenen Endglieder symmetrisch und in gewissem Sinne auch ohne Röntgendurchleuchtung verständlich, wenn auch in der Deutung der Details unvollkommen, so dürfte es bei der nun zu besprechenden linken Hand und Fuss ohne dieses Hilfsmittel geradezu unmöglich sein, die Verhältnisse zu klären.

Normal gebildet sind zunächst die Phalangen von Daumen, sowie 4. und 5. Finger. Dagegen besteht eine erhebliche Verdickung der Grundphalange des zweiten, die aus zwei Theilen bestehend aufgefasst werden dürfte, wenn nicht die Ermangelung noch eines Epiphysenkernes dagegen sprechen würde. Sicher erscheint, dass die 2. u. 3. Phalange desselben Fingers sich aus 2 Knochen zusammensetzt; es liegen nun zwei Möglichkeiten vor: entweder Vorder-, Mittel- und Endphalange des 3. Fingers fehlen, dann hätten wir es mit einer Hyperdactylie des 2. Fingers zu thun, oder aber b, c^1 und c^2 (Fig. 4 und 5) entsprechen einer Syndactylie des 2. und 3. Fingers. Das quergelagerte, die beiden Mittelhandknochen verbindende Knochenstück trägt einen Epiphysenkern und deshalb können wir es als Grundphalange des 3. Fingers auffassen. Darin ähnelt unser Befund dem von Nicaise (4) erhobenen, bei dem anatomisch festgestellt wurde, dass die erste Phalange des sonst fehlenden Mittelfingers quer gestellt zwischen dem Capitulum metacarpi 3 und 5 lag und das Endstück die fehlende Grundphalange ersetzte. Von Joachimsthal (5) wurde eine ähnliche Beobachtung gemacht, doch besass der die beiden äussern Mittelhandknochen verbindende Knochen an seinen beiden Enden — im Gegensatz zu den normalen Röhrenknochen der Hand — Epiphysenkerne; er konnte somit weder als Metacarpale, noch Phalanx charakterisirt werden. Es ergiebt sich somit das Bild einer Syndactylie des 2. und 3. Fingers, oder aber unsichere Hyperdactylie des zweiten bei Defect des dritten, dabei Triangelbildung, eine in der Thierreihe noch nicht gemachte Beobachtung (Joachimsthal).

Das Röntgenogramm des linken Fusses lässt ein Fehlen der Epiphysenkerne der Metarsalia 3, 4, 5, sowie eine abnorme Lage derselben am Metatarsus erkennen; nehmen wir aber ein Fehlen desselben an, so muss der seitliche Vorsprung an diesem Metatarsus



als Exostose aufgefasst werden. Die Phalangen vom ersten und zweiten erscheinen normal und sind miteinander verschmolzen. Bei Berücksichtigung des Fehlens der 3. Zehe kommen wir bei den verdickten und gespaltenen Phalangen der 4. Zehe, sowie dem Vorhandensein der ihnen zugehörigen Epiphysenkerne im Gegensatz zu ähnlichen Verhältnissen des 2. Fingers dieser Seite zur berechtigten Annahme einer Hyperdactylie. Somit handelt es sich um eine Syndactylie, Ectrodactylie und Hyperdactylie (Fig. 6 und 7).

Fig. 6.



Fig. 7.



Linker Fuss.

Bei der kritischen Beurtheilung und der daraus sich ergebenden Würdigung von Schlüssen über die Art der beschriebenen Anomalien und der Genese ihrer Entstehung wird sich bei schrittweisem Vorgehen und Zergliedern zunächst die Frage erheben, ob wir dieselben zu jenen Defectbildungen einreihen dürfen, die wegen ihrer Abart von den sonstigen der Extremitäten besonders betrachtet als Spalthände und Füsse im Kümmell'schen Sinne eine eigene Kategorie bilden.

Kümmell (6) hat in seinem Werke auf S. 21 einen Fall von Spalthand beschrieben, bei dem der 4. und 5. Finger einen gemeinsamen Metacarpus haben, während der 3. Finger und dessen Metacarpus fehlen. Nach seinen Ausführungen charakterisirt er mit dem Namen Spalthand und Spaltfuss eine Gruppe von Fällen, bei denen an Hand und Fuss der mittlere resp. die mittleren Finger oder Zehen häufig nebst den zugehörigen Metacarpi bezw. Metatarsi fehlen. Daraus resultirt ein sehr eigenthümliches Aussehen des betreffenden Endglieds, indem die Hand bis in den Metacarpus bezw. Carpus, der Fuss dementsprechend in zwei ungleichweite, meist gegeneinander bewegliche, häufig opponirbare Hälften getheilt sind. Dabei pflegen die zu jeder Hälfte gehörigen Endglieder untereinander eine festere Zusammengehörigkeit zu zeigen, nicht selten durch Syndactylie verbunden. Häufig ist die Missbildung an allen vier Extremitäten wiederholt, auch nur an zweien ganz oder annähernd symmetrisch vorhanden und nicht selten exquisit vererbbar.

Sehen wir uns daraufhin die rechte Hand an, so haben wir an derselben den Mangel des Mittelfingers bei sonst vollständig normal entwickeltem Skelett, ferner das Fehlen des Epiphysenkerns, mithin eine Ectrodactylie-Spalthand, doch keinen Verschmelzungsvorgang.

Die Durchsicht der Literatur nach unserem Befunde analogen Beobachtungen ergab eine geringe Auslese. Während in der älteren bei der Aufführung derartiger Fälle bloss die Thatsache des Mangels eines Fingers oder einer Zehe registrirt wurde, brachten die neueren Beschreibungen derartiger Befunde meist eine Zergliederung der betreffenden, abnormen Theile. Und gerade aus diesen Ergebnissen stellte sich die Seltenheit solcher reiner Typen überhaupt, für Spalthand ohne Syndactylie speciell fest. Um nur einige anzuführen, beschreibt Geoffroy St. Hilaire (7) mehrere Fälle von Fingerdefecten. Auch in seinem Atlas ist die Hand eines Embryo mit nur drei Fingern, die eines Erwachsenen mit zwei Fingern abgebildet. Förster (8) bringt in seinem Atlas einzelne Hände und Füsse, denen Zehen oder Finger, sowie einige Fuss- und Handwurzelknochen fehlen. Ein sonst normal aussehender Fuss und Hand findet sich nicht unter seinen Abbildungen. Das Gleiche lässt sich von den Fällen Gruber's (9) sagen, die ebenfalls neben dem



Mangel einer oder mehrerer Zehen auch Defecte der Hand und Fusswurzelknochen aufweisen.

Am nächsten stehen noch die von Steinthal (10), Pölchau (11) und besonders Otto's (12) Befunde. Letzterer führt zwei Fälle von Defecten des 5. Fingers an, bei einem auch sonst noch missgestalteten Individuum. Dazu bietet der eine auch das Vorkommniss von Ectrodactylie ohne Syndactylie dar.

Gerade das Fehlen der letzteren Combination sowie noch weiteren durch die Besprechung der Anomalien sich ergebenden Momente lassen zunächst die Genese der Missbildungen unseres Falles nicht als eine einheitliche auffassen.

Nach Kümmell (13) stellt sich der Vorgang bei Entstehung von Spalthand und -Fuss so dar, dass der Mittelfinger eventuell auch sein Nachbar aus der Anlage herausgerissen werden durch Adhäsionen am Amnion. Das mag für manche Fälle stimmen, die Mehrzahl dürfte besser in anderer Weise erklärt werden. Falten des Amnions werden mit Vorliebe die freien Spitzen der Handanlage, die später den Mittelfinger bildet, treffen; es bildet sich entweder eine Adhäsion an ihm oder die bereits etwas abgesonderte Fingeranlage weicht aus und die Falte trifft in den Zwischenraum daneben. Der kann dann mächtig durch den Druck und Zug des Amnions vergrössert, vertieft werden, zugleich werden die seitlichen Anlagen verdrängt. So kommt es dann zur Syndactylie der Nachbarn, während der zunächst betroffene Finger entweder zu Grunde geht, oder als der am stärksten gepresste mit seinen Nachbarn mehr oder weniger, jedenfalls enger, als die entfernteren verschmilzt [Kümmell (14)].

Dieser Entstehungsmodus lässt sich ohne weiteres für die Anomalie des rechten Fusses verantwortlich machen. Durch das mechanische Moment kam es zu einem Zugrundegehen der 2. und 3. Phalangen und der den Zwischenraum bedingende Druck führte zu einer Annäherung der vierten und fünften, deren Resultat die cutane Syndactylie war. Auch bei der linken Hand ist das, wenn auch durch das quergelagerte Knochenstück etwas modificirte, doch unter obigem Einfluss entstandene Bild unverkennbar; anders gelagert sind die Verhältnisse bei der rechten Hand und dem linken Fuss; ihre Anomalien beanspruchen neben der exogenen Entstehungsweise (15, 16) auch die endogene mit verantwortlich zu machen.



Zu ihrer Heranziehung für die Ursache der Anomalien von rechter Hand und linkem Fuss drängt das Verhalten der Epiphysenkerne. Die Möglichkeit ihrer Beachtung ist ein weiterer Vortheil des Röntgenverfahrens, die Berechtigung aus ihrem Fehlen oder Vorhandensein, Schlüsse für die Deutung der Krankheitsbilder zu ziehen, anerkannt und öfters nutzbringend verwerthet (17). Bei obigen Endgliedern fehlen die Epiphysenkerne, zunächst der des dritten Metacarpus und Metatarsus, sowie die des 1., 4. und 5. Fingers. Fasst man das Fehlen des 3. Fingers und der 3. Zehe noch auf amniogener Ursache beruhend auf, so lässt sich diese Annahme auch für die zugehörigen Epiphysenkerne verwerthen. Aber für den Defect der vom 1., 4. und 5. Finger, fehlt, will man denselben nicht auf eine mangelnde Bildungsanlage zurückführen, jede Erklärung. Am wahrscheinlichsten ist die endogene Entstehungsweise für die Difformitäten der rechten Hand, da an derselben ausser dieser Ectrodactylie keine sonstige Abweichung besteht, und auch am linken Fuss steht ihr kein Bedenken entgegen, zumal die hier vorhandene Hyperdactylie von manchen Autoren, Ziegler, Pott, Falkenheim ebenfalls auf abnorme Keimanlage zurückgeführt wird, im Gegensatz zu denen (18), die sie als Hypergeneration durch Druck etc. veranlasst deuten.

Ein weiterer Punkt, der gegen eine einheitliche Genese spricht, ist, dass die störende Ursache zu verschiedenen Zeiten eingewirkt haben muss, obwohl dieser Modus unwahrscheinlich nach den Ergebnissen der neueren Untersuchungen sei (19).

Nach Marchand (20) lassen sich die meisten Missbildungen auf die Zeit der drei ersten Entwicklungsmonate zurückführen und sein Ausspruch, je schwerer die Missbildung, desto frühzeitiger ihr Entstehen trifft für den rechten Fuss und die linke Hand zu. Dieser Schluss ist berechtigt aus der hochgradigen Verbildung aus der ossalen Syndactylie und aus der Verwachsung des Daumes mit dem Zeigefinger, dessen seltene Betheiligung am Verschmelzungsvorgang — noch am häufigsten bei Spalthand unter 17 Fällen 7 mal — sich, ja grösstentheils aus einer frühzeitigen Absonderung erklärt. Somit muss die Störung früher eingesetzt haben als an der rechten Hand und dem linken Fuss. Hier ist dieselbe vermuthlich in einem Zeitpunkt der Entwicklungsphase eingetreten, in der die Gliederanlage sich bereits soweit gesondert hat, das wegen

der Bewegungsfreiheit der einzelnen eine gegenseitige Verklebung nicht mehr möglich war, oder wenn, doch nicht mehr zu einer vollständigen Verschmelzung führen konnte (cfr. l. Fuss).

Als Stütze für die Annahme der endogenen Ursache liesse sich noch die Aetiologie des Pectoralisdefectes heranziehen, dessen Entstehung nach den Untersuchungen Stintzing's (21) sich mit auf fehlerhafte Keimanlage zurückführen lässt.

Gegen das Walten exogener Störungen bei der Entstehung von Missbildungen wurde ins Feld geführt, dass die verschiedensten Anomalien, wie auch unser Fall eine mehr oder weniger strenge, symmetrische Vertheilung zeigen. Es würde zu weit führen, auf die Einwände, die dafür oder dagegen sprechen, einzugehen.

Das Ganze zusammenfassend, handelt es sich um Missbildungen an beiden Händen und Füssen in symmetrischer Vertheilung, combinirt mit partiellem rechtsseitigem Pectoralisdefect (Kümmell) mit verschiedenen Zwischenstufen. Für ihre Genese spricht sowohl die exogene als endogene Entstehungsursache. Erstere erklärt sich aus amniogenen Störungen, sei es primäres Hydramnion, abnorme Secretion seines Epithels, abnorme Klebrigkeit und deren Folgezustände (22), letztere aus mangelnder Keimanlage. Ob schliesslich noch krankhafte Veränderungen am Uterus, wofür die Aborte und Placentarlösungen bei der Geburt beider missgebildeter Kinder sprechen, in Betracht kommen, lasse ich dahingestellt. Kümmell sieht in kleinen Myomen prädisponirende Momente, klare und eindeutige Beobachtungen in dieser Richtung konnte er auch nicht auffinden. Schenken wir ihnen Beachtung, so kämen wir zu der Ueberzeugung Virchow's (23) und Ahlfeld's (23), die immer einen entzündlichen Process ausgehend von den Eihäuten oder der Haut des Embryo oder beider zugleich vermutheten. Der Vollständigkeit halber seien noch erwähnt die Beobachtung Regis (25) von „Syndactylie, ectrodactylie, chindactylie chez un dément précoce dégénéré“, sowie die von Paster's (26) angeborene Missbildungen an Händen und Füssen bei einem Chinesen, der Herwig (27) in allerletzter Zeit einen weiteren Fall anschloss.

Die Therapie der Missbildungen, die naturgemäss nur eine chirurgische sein kann, ist durch das Röntgenverfahren in gewissem Sinn eingeschränkt worden. Trotz auch früher schon ziemlich feststehender Indicationen, erscheint doch heute durch die



Möglichkeit einer präciseren Diagnosestellung vor dem Eingriff manch früherer nutzlos. Maassgebend ist stets die Function. Handelt es sich um schlaffe, unvollständige Membranen, die sämmtliche Bewegungen ermöglichten, so ist wegen der Nichtbeeinträchtigung der Function kein therapeutisches Eingreifen erforderlich. Ferner ist, nachdem man die Syndactylie in eine cutane, fibröse und ossale hinsichtlich der Art und daraus folgenden festen Verbindung eintheilt, bei der ossalen Form ein operativer Eingriff contraindicirt. Zwischen diesen Gegensätzen lassen sich Uebergänge finden. Von diesen Gesichtspunkten aus konnte es sich im vorliegenden Falle nur um die Beseitigung der fibrösen Syndactylie des rechten, um die mehr cutane des linken Fusses handeln. Dagegen sprach die unbehinderte Function und der Sitz der Anomalien. Nur die Missbildung der linken Hand liess eine Correctur wünschenswerth erscheinen.

Durch Exarticulation des querliegenden Knochens in seinem Metacarpo-Phalangealgelenk, Abkneifen desselben auf der Höhe seiner Convexität, Vernähung der Wundränder, liess sich die durch das Knochenstück unterbrochene Ectrodactylie vervollständigen und damit eine grössere Beweglichkeit erzielen. Die übrigen Anomalien bleiben ein noli me tangere. Hinsichtlich des vorgeschlagenen Operationsverfahrens, je nachdem es sich darum handelt, die Commissur herzustellen, oder eine vorherige Vereinbarung der Wundflächen zu erzielen, sei auf das Lehrbuch von Kirmisson (28), das Handbuch der Chirurgie (29) (Bergmann-Bruns), sowie auf die Arbeit Kümmell's (30) und Davie's (31) hingewiesen.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Dr. Pol, Assistent am pathologischen Institut Heidelberg, für seine gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literatur.

1. L. Preu, Ueber einen Fall von angeborenem Defect rechtsseitiger Brustmuskeln und Missbildungen der Hand derselben Seite. Inaug.-Dissert. 1897. S. 8.
2. Joachimsthal, Berl. klin. Wochenschr. 33. Bd. No. 36.
3. Bauer, Eine bisher nicht beobachtete congenitale hereditäre Anomalie des Fingerskeletts. Zeitschr. f. Chir. 1906/7. Bd. 86. S. 257.
4. Nicaise, Ectrodactylie. Gazette médic. de Paris 1875. (Kirmisson 21).



5. Joachimsthal, Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremität. Ss. 19—20.
6. Kümmell, Die Missbildung der Extremitäten durch Defect, Verwachsung und Ueberzahl. Bibliotheca medica. p. 47 ff.
7. Geoffroy St. Hilaire, Histoire générale. Tome I. p. 676.
8. Forster, Missbildung des Menschen nebst Atlas. Jena 1861. S. 69.
9. Gruber, Arch. f. Anatomie von Reichert und du Bois-Reymond. Jahrg. 1863. S. 319. — Derselbe, Virchow's Arch. Bd. 47. S. 304.
10. Steinthal, Virch. Arch. 1886. Bd. 104. — Virch. Arch. Jahrg. 1887. Bd. 109. S. 347.
11. Pölchau, Ein Fall von Perodactylie. Inaug.-Diss. 1891.
12. Otto, Monstrorum descriptio anatomica. Vratislav. 1841. No. 73. S. 47.
13. Kümmell, s. o. S. 48.
14. Derselbe, Ebenda.
15. Claussner, Die Missbildungen der menschlichen Gliedmaassen und ihre Entstehungsursache.
16. Schwalbe, Die Morphologie der Missbildungen der Menschen und der Wirbelthiere.
17. Joachimsthal, s. o. S. 32.
18. Kermauner, Missbildungen mit Störungen des Körperverschlusses. Arch. f. Gyn. S. 40.
19. Derselbe, Ebenda. S. 1.
20. Citirt nach Schwalbe s. o. S. 129.
21. Stinzing, Der angeborene erworbene Defect der Brustmuskeln. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 45.
22. Kermauner, s. o. 18. S. 41.
23. Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 13.
24. Ahlfeld, Berichte und Arbeiten aus der geburtshülflichen gynäkologischen Klinik zu Marburg. 1885/86.
25. Régis, Nouv. Iconogr. de la Salp. XXI. 6. p. 401. Nov. Dec. 08.
26. Paster, Virch. Arch. Bd. 104. Jahrg. 1886.
27. Herwig, Ein Fall von beiderseitiger Spalthand verbunden mit Syndactylie. Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 27. S. 1383.
28. Kirmisson, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Stuttgart. 1899.
29. Bergmann-Bruns-Miculitz, Handbuch der practischen Chirurgie. Bd. IV. S. 294/95.
30. Kümmell, s. o. S. 65.
31. Davis, Zur Frage der Fingermissbildung. Inaug.-Diss. 1900. S. 18.



XVI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.)

Zur Frage der operativen Behandlung der Lungenverletzungen.

Von

Dr. v. Möller,

Assistenzarzt.

Die Behandlung der penetrirenden Thorax- resp. Lungenverletzungen war bis vor wenigen Jahren allgemein eine conservative, abwartende. Der Verletzte wurde mit Bettruhe, Morphium, Eis behandelt, die Wunde wurde aseptisch versorgt, sei es durch einfachen Occlusivverband, sei es durch Spaltung und Tamponade der äusseren Thoraxwunde, sei es durch Naht derselben.

Seit einigen Jahren ist in einer grösseren Anzahl von Fällen ein activeres chirurgisches Vorgehen eingeschlagen worden, indem man nach breiter Thoraxeröffnung die Lungenwunde aufsuchte und durch Naht oder Tamponade versorgte. U. A. sprach sich Garrè auf dem Chirurgencongress 1905 für die Berechtigung und Nothwendigkeit eines derartigen chirurgischen Eingriffs in vereinzelten schweren Fällen aus. Aus dem Studium von 150 Krankengeschichten mit Sectionsprotokollen (aus der Literatur) von an Lungenschuss- oder Stichwunden zu Grunde Gegangenen hatte er entnommen, dass 5 bis 6 pCt. der Verletzten in operationsfähigem Zustand ins Krankenhaus gekommen waren. Wohl die Mehrzahl der Chirurgen steht heute auf dem gleichen Standpunkt „einer activeren, wenn auch durchaus besonnenen chirurgischen Therapie“ bei den schweren

Lungenverletzungen (König, Payr, Küttner, Friedrich, Riedinger, Karewski u. A.).

In jüngster Zeit ist man noch einen Schritt weiter gegangen: In Langenbeck's Archiv, Bd. 88, Heft 3 veröffentlicht Stuckey aus Petersburg (Städtisches Obuchow-Hospital, Chefarzt Professor Dr. H. Zeidler) eine Arbeit über 25 mit Lungennaht behandelte Stichverletzungen der Lunge. Nach Stuckey soll bei jeder penetrirenden Stichverletzung des Thorax, welche innerhalb der ersten 12 Stunden ins Krankenhaus kommt, unter Rippenresection die Lunge freigelegt und die Wunde genäht werden.

Herrn Geheimrath Körte gab diese letztgenannte Veröffentlichung den Anlass, die selbst beobachteten Fälle von Lungenverletzung aus den Jahren 1891 bis 1909 zusammenstellen zu lassen. Diese zahlenmässige Zusammenstellung bestätigte seine Ansicht, dass ein radicales Vorgehen, wie es Stuckey empfiehlt, nicht nur unnöthig, sondern auch unzweckmässig ist, dass vielmehr die meisten derartigen Verletzungen unter einfachem Occlusivverband zur Heilung gelangen, dass es aber vereinzelte schwere Fälle giebt, in denen ein Eingriff, Freilegung und Versorgung der Lungenwunde, berechtigt ist.

Das hiesige Material von 90 Lungen- resp. Pleuraverletzungen umfasst 48 Verletzungen durch Schuss, 19 durch Stich oder Schnitt und 23 subcutane Lungenzerreissungen, von letzteren 12 mit, 11 ohne Rippen- oder Sternumfractur.

Unter insgesammt 60 Thoraxschussverletzungen ist in 12 Fällen nur die Thoraxwand betroffen; die übrigen 48 sind penetrirend. Unter diesen 48 sind 36 sichere Lungenverletzungen. Als Zeichen sicherer Lungenverletzung wurden angesehen: blutiger Auswurf, ferner der Verlauf des Schusscanals, wenn er, nach Ein- und Ausschuss zu urtheilen, die Lunge durchsetzt haben musste, dann in einigen Fällen Röntgenaufnahmen, welche das Geschoss in der Lunge nachwiesen, ferner secundär auftretender Pneumothorax; schliesslich wurde in 2 Fällen die aus dem schweren klinischen Verlauf geschlossene Lungenverletzung durch das Sectionsergebniss gesichert.

Die anderen 12 penetrirenden Thoraxschussverletzungen sind klinisch ohne sichere Zeichen der Lungenverletzung; als Pleuraverletzungen sind sie erwiesen zum Theil durch einen mehr oder weniger grossen Pleuraerguss; in mehreren Fällen fand sich ge-



ringes Hautemphysem um die Wunde herum; in einem Fall strich beim ersten Verband bei tiefer Inspiration Luft durch den Schusscanal, während ein nachweisbarer Pneumothorax fehlte. Eine gleichzeitige Lungenverletzung ist bei 11 von diesen 12 Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Dass penetrirende Thoraxverletzungen ohne Betheiligung der Lunge vorkommen, jedoch nicht häufig, ist aus der Literatur bekannt. Nur in einem unserer Fälle (Fall 40), welcher zum Exitus kam, wurde durch die Section das Fehlen einer Lungenverletzung erwiesen: das Geschoss war durch das Pericard, den Complementärraum der Pleura, Zwerchfell, linken Leberlappen, Magen, Milz und wieder Pleura gedrungen; die verletzten Bauchorgane waren nach sofortiger Laparotomie entsprechend versorgt worden; der Patient starb Tags darauf an einem klinisch nicht nachgewiesenen, mässig grossen Hämopericard, während das Operationsgebiet der Bauchhöhle in Ordnung gefunden wurde; die Lunge war nicht verletzt.

Während sich also unter den 48 penetrirenden Thoraxschussverletzungen 36 klinisch nachweisbare Lungenverletzungen (75 pCt.) finden, ist unter den 19 penetrirenden Thoraxstichverletzungen unseres Materials nur 7mal sicher die Lunge betroffen (37 pCt.).

Die 23 subcutanen Lungenrupturen wurden diagnosticirt aus dem Auftreten entweder von Pneumothorax, oder Hämoptoe oder Hautemphysem, 3mal aus dem Vorhandensein eines Hämothorax ohne Rippenfractur, 2mal durch die Section. Fälle von Rippenfractur mit einfachem Hämothorax wurden nicht mitgezählt.

Betrachten wir nun kurz diese drei Kategorien von Verletzungen nach Symptomen, Behandlung und Verlauf.

Folgende tabellarische Uebersicht möge genügen; sämmtliche Krankengeschichten mitzutheilen, scheint mir nicht von Interesse; nur einzelne wichtigere werde ich im Auszug mittheilen. Nur die Stichverletzungen sollen zum Vergleich mit denen Stuckey's (l. c.) im Anhang vollzählig wiedergegeben werden.

I. Penetrirende Schussverletzungen (48).

Symptome:

Hämothorax	37 Mal	(77 pCt.)
Hämoptoe	21 „	(46 „)
Pneumothorax	12 „	(25 „)
Zellgewebsemphysem	9 „	(19 „)



Behandlung und Verlauf:

Punktion, Aspiration (je 1—3 Mal) .	10 Mal	(21 pCt.)
Empyem	4 „	(8,2 „)
Rippenresection	2 „	(4,1 „)
Geschossexcision	14 „	(29 „)
Gestorben	7 „	(14,6 „)

Heilungsdauer durchschnittlich 5 bis $5^1/_2$ Wochen.

Complicationen:

Pericard verletzt	5 Mal	(10 pCt.)
Herz verletzt	2 „	(4 „)
Zwerchfell resp. Bauchorgane verletzt	2 „	
Rückenmarkscanal verletzt	1 „	

II. Penetrirende Thoraxstichverletzungen (19).

Symptome:

Hämothorax	9 Mal	(47 pCt.)
Hämoptoe	3 „	(16 „)
Pneumothorax	7 „	(36 „)
Zellgewebsemphysem	8 „	(40 „)

Behandlung und Verlauf:

Punktion, Aspiration	2 „	(10 „)
Empyem, Rippenresection	—	—
Gestorben	—	—

Heilungsdauer durchschnittlich $3^1/_2$ bis 4 Wochen.

Complicationen:

Pericard verletzt	2 Mal	(10 pCt.)

III. Subcutane Lungenzerreissungen (23).

(Gestorben 9 = 39 pCt.)

Symptome:	mit Rippenbruch 12		ohne Rippenbruch 11	
Hämothorax . . .	3 Mal	(25 pCt.)	4 Mal	(35 pCt.)
Hämoptoe	4 „	(33 „)	2 „	(18 „)
Pneumothorax . .	1 „	(8 „)	4 „	(35 „)
Zellgewebsemphysem .	8 „	(66 „)	2 „	(18 „)
Behandlung und Verlauf:				
Punktion, Empyem, Rippenresection .	—		—	
Gestorben	7	(58,3 pCt.)	2	(18 pCt.)

Heilungsdauer durchschnittlich 4 Wochen.

Complicationen:

	mit Rippenbruch	ohne Rippenbruch
Schädelbruch . . .	1 Mal	1 Mal
Leberruptur . . .	1 „	—
Nierenverletzung (blutiger Urin) .	1 „	—



Diesen Tabellen ist noch hinzuzufügen, dass die äusseren Wunden einfach aseptisch verbunden wurden, einige Male, besonders bei den Stichwunden, nach Erweiterung und Tamponade des Wundcanals. Die Punktion und Aspiration von grösseren Pleuraergüssen wurde nach 1 bis 2 Wochen vorgenommen, wenn spontane Resorption nicht eintrat. In einigen Fällen musste wiederholt punktirt werden.

Das Geschoss wurde nur excidirt, wenn es leicht erreichbar war; in 29 Fällen wurde es nicht aufgesucht und verblieb im Thorax.

Ein grösserer Eingriff wurde in 3 Fällen vorgenommen, welche ich ausführlicher anführen möchte.

Fall 10. M. P., 30 Jahre. No. 470, 1895. Schussverletzung mit Mausergewehr. Einschuss links vorn, 2 cm Durchmesser; Ausschuss linke Axillarlinie, 6. bis 7. Rippe, 4 cm Durchmesser.

Blass cyanotisch, kühle Extremitäten, offener Pneumothorax.

Beide Wunden durch Schnitt verbunden, Knochentrümmer entfernt, Pleura weit offen, Lunge zurückgesunken (wurde nicht vorgezogen), kleine Oeffnung im Herzbeutel. Tamponade. Im Verlauf reichlich Hämoptoe, Delirium; Höhle schliesst sich langsam ohne Complicationen, die Lunge legt sich an. Geheilt entlassen nach 10 Wochen.

Fall 40. (S. 297 erwähnt.) A. B., 35 Jahre. No. 325, 1899. Revolverschuss vor 13 Stunden (Suicid). Einschuss links, 7. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mamillarlinie; Ausschuss 3 fingerbreit unter Ang. scapulae.

Puls 120, kräftig; starke Bauchdeckenspannung und Leibschmerzen, oberflächliche Athmung. Herz, Lungen ohne Besonderheiten.

Sofort Laparotomie: Magenwunde vernäht; Leberwunde übernäht, desgleichen Wunden im Zwerchfell vorn und hinten. Exitus am folgenden Tage.

Section: Schusscanal: 7. Rippe, Pericard, Pleura, Zwerchfell, Magen, Leber, Milz, Pleura; Lunge nicht verletzt; mässiges Hämopericard; keine Peritonitis.

Fall 53. K. D., $14^1/_2$ Jahre. No. 183, 1900. Stich vor einer Stunde in den 10. Intercostalraum links, hintere Axillarlinie, 4 cm lange Wunde.

Hautemphysem in der Umgebung der Wunde, Pleura eröffnet, Wunde des Zwerchfells; Husten, Recti gespannt, Schmerzen im Abdomen, oberflächliche beschleunigte Athmung, Anämie.

Nach ca. 18 Stunden Operation: 10. Rippe resecirt, Milz- und Zwerchfellwunde genäht, zwei Nähte in die Lunge, Tamponade. Glatter Verlauf. Geheilt entlassen nach 6 Wochen.

Weiterhin sind bemerkenswerth die Fälle, in denen der Herzbeutel oder das Herz verletzt sind, im Ganzen 9. Der Herzbeutel ist 5mal durch Schuss (3 gestorben), 2mal durch Stich (0 gestorben) verletzt; das Herz 2mal durch Schuss (beide ge-



storben). 4 von diesen 9 Fällen sind also geheilt: In 1 Fall wurde die Herzbeutelverletzung bei der Operation gesehen und tamponirt: Fall 10 (s. oben S. 299). In 3 Fällen wurde sie klinisch diagnosticirt.

Fall 44. F. H., 35 Jahre. No. 3124, 1892. Revolverschuss. Einschuss 4. Intercostalraum dicht unterhalb der Mamilla.

Mässige Dyspnoe und Cyanose. Pulsbeschleunigung. Sonst ohne Besonderheiten. Am 2. Tage Pleuraexsudat bis Ang. scapulae und pericarditisches Reiben. Schmerzen in der linken Schulterblattgegend (Sitz des Geschosses?). Geheilt entlassen nach 2 Wochen.

Fall 55. H. E., 22 Jahre. No. 955, 1901. Stichverletzung mit einem Nagel, 3. Intercostalraum links neben dem Sternum.

Leichter Shock, Hautemphysem um die Wunde, Verbreiterung der Herzgrenze beim Aufsitzen, leise Herztöne. Tamponade der Wunde. Nach einigen Tagen pericarditisches Reiben. Geheilt entlassen nach 14 Tagen.

Fall 61. E. F., 9 Jahre. No. 3940, 1906. Stich mit Nähnadel über dem Sternum in Höhe des 4. Intercostalraums. Nach 4 Stunden Collaps, pericarditisches Reiben und Verbreiterung der Herzdämpfung. Nadel extrahirt, Herzbeutelerguss resorbirt. Geheilt entlassen nach 3 Wochen.

5 von den 9 Fällen sind gestorben; die Herz- resp. Herzbeutelverletzung wurde erst durch die Section aufgedeckt.

Fall 40. (S. o. S. 299.)

Fall 3. O. O., 37 J., No. 2745, 1892. Schuss vor einigen Stunden (Suicid). Einschuss 6. Intercostalraum links, Mammillarlinie.

Pulslos; schaumig-hellrothes Blut wird ausgehustet; Erbrechen. Linke vordere Thoraxhälfte zeigt leichte Tympanie. Analeptica. — Temperaturanstieg bis 41,2; zunehmender Hämothorax, Bewusstlosigkeit, Exitus letalis am 3. Tag.

Section: Schusscanal durch Herzbeutel (Herz intact mit altem Herzwandaneurysma) und durch Unterlappen der linken Lunge; Blut im Herzbeutel und Pleura, Lunge völlig comprimirt.

Fall 4. H. B., 45 J., No. 1476, 1892. Revolverschuss vor einigen Stunden (Suicid). Einschuss linke Mammillarlinie 2 Finger breit unterhalb Mammilla.

Benommen, Herz, Lungen ohne Besonderheiten; später Dämpfung links hinten unten; blutiger Auswurf, Puls kleiner werdend. Exitus letalis am 2. Tag.

Section: Schusscanal 6. Intercostalraum, Herzbeutel gestreift; unterer Lungenlappen, der verwachsen ist, durchschossen, desgleichen 9. Brustwirbel, Geschoss steckt in der tiefen Rückenmusculatur; flächenhafte Blutung im Rückenmarkscanal. In Pleura und Herzbeutel kein Blut.

Fall 14. O. Z., 20 J., No. 1292, 1897. Schuss mit 12 mm Revolver (Suicid). Einschuss wenig medial von der linken Mammilla.



Sehr anämisch, pulslos, hochgradiger Hämopneumothorax links, Hämoptoe, Erbrechen, Exitus letalis nach einigen Stunden.

Section: Schusscanal Herzbeutel, linke Ventrikelwand tangential durchschossen, Lungenhilus; 2 Liter Blut in der Pleura, im Herzbeutel kein Blut.

Fall 18. B. L., 51 J., No. 1972, 1902. Schuss mit 7 mm Revolver (Suicid). Einschuss 4. Intercostalraum links innerhalb der Mammillarlinie.

Collaps, mässige Dyspnoe, Puls 100, klein; Pleura: links hinten unten geringe Dämpfung, Dämpfung steigt allmählich bis Spina scap. Herz nach rechts verlagert, Dyspnoe nimmt zu, nur geringer Temperaturanstieg. Exitus unter steigender Pulsfrequenz nach $2^1/_2$ Wochen.

Section: Streifschuss der Lunge und des Herzens, verjauchtes Hämatom der linken Pleura.

Von den 67 Fällen penetrirender Thoraxverletzungen sind 7 gestorben, und zwar finden sich unter diesen 7 Todesfällen 5 mal Pericard- bezw. Herzverletzungen. Wie aus den eben mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht, ist jedoch nur in einem Fall (Fall 40) das Hämopericard als Todesursache anzusehen. In Fall 3 summirt sich das Hämopericard zu einem grossen Hämothorax; von den beiden Herzschüssen ist keiner der Herzverletzung erlegen, sondern der eine an Empyem, der andere an Hämothorax gestorben. Im Fall 4 schliesslich ist die Rückenmarksverletzung und Shock (?) als die Todesursache anzusehen.

Damit kommen wir auf die Todesursachen unseres Beobachtungsmaterials zu sprechen, welche zu erörtern für die Frage der Nützlichkeit eines operativen Eingreifens von besonderer Wichtigkeit ist. Ich füge daher noch die Krankengeschichten der beiden anderen Todesfälle kurz an.

Fall 20. G. B., 59 J., No. 1483, 1902. Revolverschuss (Suicid). Einschuss 7. Rippe, linke Mammillarlinie. Handbreit neben der Wirbelsäule in gleicher Höhe Kugel unter der Haut.

Alter decrepider Mann, über den Lungen hinten Rasseln, sonst ohne Besonderheiten. Puls 96—100, gut. Am zweiten Tag handbreite Dämpfung links hinten unten; am dritten Tag Pneumothorax, Pulsbeschleunigung, 4. Tag Exitus letalis.

Section: Schussverletzung der linken Lunge und des Zwerchfells. Pleuraempyem und Pneumothorax links.

Fall 24. H. Sch., 37 J., No. 4518, 1907. 2 Schüsse mit 9 mm Revolver vor 4 Stunden (Suicid). Einschuss 1. oberhalb der 4. linken Rippe, 2 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie und 2. am unteren Rand derselben Rippe in der Mammillarlinie. Eine Kugel hinten subcutan in Höhe der dritten Rippe,



Athmung 36, Puls 128 klein, Cyanose, Hämopneumothorax links, Herzdämpfung o. B., 2. Tag doppelseitige Erblindung (Embolie der Arteria centr. retinae). Exitus 30 Stunden nach der Verletzung.

Section: (nur Brustsection) Lungenschuss, $2^1/_2$ Liter Blut in der Pleura.

Die Todesursachen sind dem nach

- 2 mal Empyem (Fall 18 und 20),
- 1 mal Hämopericard (Fall 40),
- 1 mal Hämothorax und Hämopericard (Fall 3),
- 1 mal Blutung in den Rückenmarkscanal (Shock?) (Fall 4),
- 1 mal Hämopneumothorax (Fall 24)
- 1 mal Hämopneumothorax und Herzschuss (Fall 14).

Hätten sich diese Todesfälle durch chirurgisches Eingreifen vermeiden lassen? Nach dem Sectionsergebniss hätte in Fall 40 die Entleerung des Hämopericards, in Fall 3, 14 und 24 die operative Behandlung des Hämothorax resp. Hämopneumothorax durch Lungennaht vielleicht den tödtlichen Ausgang verhindert. Wenn man jedoch den klinischen Verlauf mit in Betracht zieht, was zur richtigen Beurtheilung nothwendig ist, so kommt man zu folgendem Resultat: In Fall 40 wurde das Hämopericard klinisch nicht nachgewiesen und daher nicht entleert; in Fall 14, der einige Stunden nach der Einlieferung zum Exitus kam, würde man auch heute kaum noch einen Eingriff versucht haben; dagegen scheint mir, dass Fall 3 und Fall 24 für einen chirurgischen Eingriff nach unserem heutigen Standpunkt in Frage gekommen wären. Die beiden Empyemfälle erforderten nach den klinischen Erscheinungen einen primären Eingriff nicht; in dem einen (Fall 18) wurde die rechtzeitige Rippenresection versäumt, weil man wegen der niedrigen Temperatur den Pleuraerguss für einen Hämothorax hielt. In dem andern (Fall 20) wurde durch einen am dritten Tage auftretenden Pneumothorax ein kleiner Hämothorax inficirt; der Verlauf führte bei dem alten, decrepiden Mann in acuter Weise zum Tode.

Aus diesem letzten Falle ist die Lehre zu ziehen, dass ein secundär auftretender Pneumothorax, der wohl stets durch Vereiterung oder Verjauchung der Lungenwunde zu Stande kommt, eine sofortige Rippenresection und Drainage der Pleura erfordert.

Stellen wir dieselbe Betrachtung bei den 23 subcutanen Lungenverletzungen (mit 9 Todesfällen) an. Der Tod trat

3 mal im Verlauf von 10—60 Minuten nach der Einlieferung ein; die Verletzten kamen moribund zur Aufnahme; es handelte sich um schwere Ueberfahrungen (Fall 76, 80 u. 82). In zwei Fällen waren beide Thoraxhälften betroffen, sodass ein doch nur einseitig ausführbarer Eingriff contraindicirt war (Fall 81 u. 89). In Fall 83 waren gleichzeitig Symptome einer Verletzung von Bauchorganen vorhanden, ein Eingriff wurde nicht mehr versucht; der 77jährige collabirte Mann starb nach 24 Stunden. Bei 3 weiteren Fällen (Fall 74, 87 und 90) war durch die klinischen Symptome keine Indication zu einem Eingriff am Thorax gegeben; 2 von ihnen (Fall 87 u. 74) starben nach einem und vier Tagen im Delirium tremens, der dritte (Fall 90) an Schädelbasisbruch und Gehirnerschütterung nach 24 Stunden.

Dieser letzte Fall bot bei der Section das seltene Verkommniss einer intralobären Lungenzerreissung.

Fall 90. E. H., 21 J., No. 184, 1909. Sprung aus dem Fenster des 3. Stocks, Kopf voran (Suicid).

Bewusstlos, Puls leidlich; grosse Kopfwunde; Blutung aus der Nase; Thorax ohne Besonderheiten. Pat. bleibt bewusstlos; mehrmals wird in grossen Mengen schwarzrothes Blut erbrochen; röchelnde Athmung einige Stunden nach der Verletzung bis zum Exitus letalis nach 24 Stunden.

Section: Schädelbasisbruch, subpiale Blutung, rechte Lunge mit zwei oberflächlichen Einrissen, mässiger Hämothorax; im rechten Oberlappen faustgrosse blutgefüllte Höhle mit fetziger Wandung, Blutaspiration der übrigen Lunge; keine Tuberculose. Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Unsere subcutanen Lungenverletzungen waren demnach nicht geeignet zur operativen Behandlung, welche Garrè 1905 auf dem Chirurgencongress auch für diese Verletzungen empfahl. Jedoch soll nicht bestritten werden, dass in vereinzelten Fällen auch hier ein Erfolg erzielt werden kann.

Wir haben bisher gesehen, soweit dies aus den Krankengeschichten zu beurtheilen ist, dass von den 7 Todesfällen unserer 67 penetrirenden Schuss- und Stichverletzungen nur 2, höchstens 3 nach unseren heutigen Anschauungen für einen operativen Eingriff in Frage gekommen wären. Wir müssen nun zur richtigen Beurtheilung noch untersuchen, wie viele ohne Eingriff zur Heilung gelangt sind von den Fällen mit klinisch schweren Symptomen.

Im Ganzen kamen mit sehr schweren Anfangserscheinungen (Anämie, Spannungspneumothorax, ausgedehntem Zellgewebs-



emphysem, hochgradigem Hämothorax) 12 Fälle in Behandlung (Fall 1, 3, 10, 12, 14, 24, 34 von den Schussverletzungen: Fall 58, 59, 60, 63, 64 von den Stichverletzungen). Davon sind nur 3 gestorben, das sind die 3 besprochenen Fälle, die eventuell zu einer Operation geeignet waren. Geheilt sind 9, einer von diesen (Fall 10) ist schon erwähnt. Es wurde hier die nach Spaltung des Schusscanals weit offene Pleura nebst Pericard tamponirt. Die übrigen 8 Fälle sind trotz der schwersten Anfangssymptome geheilt, in 5 Fällen nach 1—2 maliger Aspiration des Hämothorax. Aus diesem Vergleich — 7 Todesfälle, davon nur 2—3 zu einem Eingriff geeignet, 12 Fälle mit schwersten Symptomen von Seiten der verletzten Thoraxorgane, davon 9 ohne einen grösseren chirurgischen Eingriff als Aspiration resp. Spaltung des Schusscanals geheilt — geht zur Genüge hervor, wie schwierig und verantwortungsvoll die Indicationsstellung für einen Eingriff ist.

Auch sind die Resultate bei operativem Vorgehen keineswegs glänzende, wie aus einem Vergleich unserer Resultate mit denen, welche Stuckey mittheilt, hervorgeht:

Stichverletzungen:

	Anzahl	Mortalität	Empyem resp. Lungeneiterung	Heilungsdauer durchschnittl.
Stuckey . .	25	9 (36 pCt.)	12 (48 pCt.)	10 Wochen
Urban . .	19	—	—	$3^1/_2$—4 Wochen

Dabei ist zu betonen, dass die Fälle Stuckey's klinisch nicht etwa besonders schwere waren, wie aus den von ihm mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht; in 5 Fällen fehlen klinisch überhaupt die Symptome einer penetrirenden Thoraxverletzung. Unter unseren Fällen (s. die Krankengeschichtsauszüge unserer Stichverletzungen S. 308 ff.) ist nur einmal bei der Aufnahme die Pleuraverletzung nicht nachweisbar (Fall 63); hier tritt erst nach einigen Tagen Hämoptoe und Hämothorax auf.

Die Zeit der Einlieferung in's Krankenhaus nach der Verletzung beträgt bei uns wie bei Stuckey nur wenige Stunden (1 mal 12 St.) mit Ausnahme von Fall 65, in welchem die Verletzung 14 Tage zurücklag.

Was das Alter der Verletzten betrifft, so ergiebt sich ebenfalls kein wesentlicher Unterschied.

Soweit man also beurtheilen kann, war das Verletzungsmaterial ungefähr gleich, und selbst wenn man annähme, dass unter den Fällen des Urbankrankenhauses weniger schwere gewesen seien als unter denen Stuckey's, so scheinen mir doch die Ergebnisse, welche Stuckey mit der eingreifenden Behandlung erzielt, nicht gerade für diese letztere Methode zu sprechen. Und zwar weniger wegen der Mortalität, welche erfahrungsgemäss in sehr weiten Grenzen in den verschiedenen Statistiken schwankt (Stuckey bleibt mit 36 pCt. noch hinter dem von Garrè aufgestellten Durchschnitt von 38 pCt. zurück) als wegen der grossen Anzahl von Infectionen bei Stuckey (Sepsis, Empyem, Lungeneiterung), welche in 48 pCt. auftrat; 6—7 seiner 9 Todesfälle sind auf Conto der Infection, nicht der Verblutung zu setzen. Unter unseren conservativ behandelten Stichverletzungen hatten wir keine Infection.

Herr Geh. Rath Körte wird sich jedenfalls nach seinen bisherigen Erfahrungen nur unter besonderen Umständen zu einer sofortigen Operation der Thoraxstichverletzungen entschliessen (hochgradige Blutung, schwerer Pneumothorax), dieselbe jedoch nicht auf alle Fälle penetrirender Stichverletzungen ausdehnen, da jedenfalls eine grosse Zahl derselben spontan heilt.

Während Stuckey alle penetrirenden Stichverletzungen operirt hat, sind in der Literatur zerstreut eine grössere Anzahl von Fällen beschrieben, bei denen wegen schwerer, bedrohlicher Folgeerscheinungen operativ eingegriffen wurde. Es erschien mir von Interesse, die Erfolge bei diesen operativ behandelten Fällen zusammenzustellen.

Dieselben sind aus 2 Gründen nicht mit denen Stuckey's zu vergleichen — erstens weil St. das Gesammtresultat einer grösseren Reihe giebt, während die in der Literatur mitgetheilten Fälle meist Einzelbeobachtungen sind und erfahrungsgemäss in Mittheilungen der Art die günstigen Erfolge zahlreicher mitgetheilt werden als die nicht günstigen — zweitens, weil in den aus der Literatur entnommenen Fällen wegen besonders bedrohlicher Erscheinungen operirt worden ist, während Stuckey alle, also auch leichtere Fälle, operirt hat.

Ist nun durch den operativen Eingriff die Prognose der schweren Lungenverletzungen gebessert worden? Da eine grössere



Zusammenstellung dieser Fälle bisher meines Wissens nicht besteht, scheint es mir von Interesse die Krankengeschichten, soweit ich sie aus der mir zugänglichen Literatur zusammenstellen konnte. hier wiederzugeben (siehe Anhang) und kurz zu besprechen Es sind, ohne die 25 Fälle von Stuckey, 64 Fälle, die ich allerdings nicht sämmtlich im Original nachlesen konnte.

Die Indication gaben, wie gesagt, in allen Fällen schwere bedrohliche Symptome von Seiten der Lunge, wie Blutung, Pneumothorax, Emphysem, in 6 Fällen bestand gleichzeitig Verdacht auf Herzverletzung, der sich aber keinmal bestätigte, nur in einem dieser Fälle war der Herzbeutel gestreift. Dagegen in 2 anderen Fällen von Herzbeutelverletzung und 1 Herzschuss wurde die Diagnose erst bei der Operation gestellt.

Der operative Eingriff gestaltete sich etwa folgendermaassen: Breite Thoraxeröffnung, in einigen Fällen durch einfachen Intercostalschnitt, meist durch Resection einer oder mehrerer Rippen, oder Bildung eines Weichtheilrippenlappens; Eingehen mit der Hand oder einer Zange in die Pleura; Vorziehen der Lunge; Aufsuchen der Lungenwunde; wenn möglich Naht derselben mit Seide oder Catgut, in einigen Fällen Resection des zertrümmerten Lungengewebes; oder in mehreren Fällen Einnähen der Lungenwunde in die Pleuraöffnung und Tamponade; oder schliesslich einfache Tamponade resp. Drainage der eröffneten und entleerten Pleura; in allen Fällen sorgfältige Toilette der Pleura; danach Schluss der Thoraxwunde mit oder ohne Drainage der Pleura. Unter- resp. Ueberdruckverfahren wurde 5 mal angewandt.

Fassen wir Behandlung und Verlauf dieser 64 operativ behandelten Fälle kurz zusammen, so haben wir:

Schussverletzungen	26,	davon	gest.	11	(42 pCt.)
Lungennaht	20,	„	„	7	
Lungenwunde in die Pleuraöffnung eingenäht, Tamp.	2,	„	„	1	
einfache Tamponade der Pleura	1,	„	„	—	
Lungenresection	2,	„	„	2	
Stichverletzungen	10,	„	„	1	(10 pCt.)
Lungennaht	7,	„	„	1	
Tamponade der Pleura	3,	„	„	—	



Rupturen	9, davon gest.	2	(22 pCt.)
Naht der Lunge	1, „ „	1	
Drainage, Tamponade der Pleura	4, „ „	1	
Lungenwunde angenäht, Tamponade	4, „ „	—	
Lungenverletzungen ohne nähere Angabe	19, „ „	7	(37 pCt.)
Naht der Lunge	18, „ „	7	
Tamponade der Pleura	1, „ „	—	
Complicationen im Verlauf:			
Empyem, acute Infection	8, davon gest.	2	
Lungenabscess	1, „ „	—	
Pleura-Exsudat	3, „ „	—	

Von der Gesammtsumme sind gestorben 21 = 32,8 pCt.

Fall 10 und 53 unseres Materials, der eine mit Tamponade der Pleurawunde, der andere mit Lungennaht behandelt, beide geheilt, figuriren nicht unter diesen Zahlen. Wenn wir dieselben zuzählen, so ergiebt sich: 66 Fälle mit 21 Todesfällen = 31,8 pCt. Mortalität.

Das Resultat von 31,8 pCt. Todesfällen ist nicht ungünstig, verglichen mit den Zahlen, welche Garrè 1905 mittheilte. Garrè hatte für den Gesammtdurchschnitt von 700 exspectativ behandelten Lungenverletzungen, also von schweren und leichten Verletzungen zusammengenommen, aus verschiedenen Statistiken der letzten Jahre (bis 1905) eine Mortalität von 40—45 pCt. ausgerechnet; darunter 535 Schussverletzungen (zur Hälfte Kriegsverletzungen; im Kriege Mortalität jedoch nicht grösser als im Frieden) mit 25 bis 55 pCt. Mortalität; über 100 Stichverletzungen mit 38 pCt. Mortalität, 37 Lungenrupturen mit 63 pCt. Mortalität.

Fassen wir zum Schluss die Indicationen zu einem operativen Eingriff, wie sie sich uns aus den eigenen Erfahrungen und aus dem Studium der bisher operativ behandelten Fälle ergeben haben, zusammen:

1. sehr schwere primäre Blutung,
2. andauernde und wiederholte Blutung,
3. schwerer Pneumothorax und Zellgewebsemphysem,
4. secundärer Pneumothorax.

Unter Beobachtung dieser Indicationen dürfte sich die Prognose der Lungenverletzungen für die Zukunft etwas günstiger gestalten, als sie es bisher bei abwartender Therapie war.



Anhang.

I. Penetrirende Stichverletzungen des Thorax.

(Krankenhaus Am Urban.)

F. 49. M. F., 21 Jahre. No. 3492. 1895. Messerstich im 5. Intercostalraum, rechte Mamillarlinie. Vor 4 Stunden.

Lufteintritt durch die Wunde bei Inspiration. Athemgeräusch regelrecht. Klagt über Schmerzen in der Brust.

Erweiterung der Hautwunde, Tamponade. Im Verlauf blutiger Pleuraerguss, zum Theil durch die Wunde entleert, zum Theil resorbirt. Geheilt entlassen nach 14 Tagen.

F. 50. R, Sch., 26 Jahre. No 3958. 1897. Messerstich im 6. Intercostalraum, rechte Axillarlinie, vor mehreren Stunden.

Hautemphysem bis zur Infraclaviculargrube. Dämpfung, sehr leises Athmen und Knistern rechts hinten unten.

Erweiterung der Hautwunde, Tamponade. Nach 5 Tagen handbreite Dämpfung rechts hinten unten, nach 4 Wochen geschwunden. Geheilt entlassen nach 5 Wochen.

F. 51. A. H., 45 Jahre. No. 4392. 1899. Stich mit Schraubenzieher im 7. Intercostalraum, links seitlich; vor einigen Stunden.

Blutiger Auswurf (ca. 8 Tage), links hinten unten tympanitischer Beiklang und einzelne mittelblasige Rhonchi. Athmung etwas beschleunigt.

Verband, Verlauf ohne Pleuraexsudat. Geheilt nach $2^1/_2$ Wochen.

F. 52. A. B., 19 Jahre. No. 1323. 1899. 2 Messerstiche: 1.) 2 cm neben dem linken Sternalrand, 2.) über dem 3.—5. Rippenknorpel, vor circa 12 Stunden.

Pericard ohne Besonderheiten. Linke Lunge: Athemgeräusch hinten abgeschwächt. Kleine Dämpfung links hinten unten. Hautemphysem um die Wunden. Puls etwas klein.

Erweiterung der Wunden, Tamponade. Im Verlauf Ansteigen der Dämpfung bis zum Angulus scapulae. Entlassen auf Wunsch nach 7 Tagen.

F. 53 siehe Seite 299.

F. 54. R. D., 37 Jahre. No. 5054. 1901. Stichwunde in der linken Parasternallinie vor ca. 1 Stunde.

Knisternde Vorwölbung, bezw. Einziehung einer fünfmarkstückgrossen Hautstelle bei In- bezw. Exspiration. Hautemphysem der linken Thoraxhälfte. Zahlreiche kleine Stiche, in der Haut vom Hals und Thorax.

Tamponade der Wunden. Nach $1^1/_2$ Wochen verlegt in die Irrenanstalt Herzberge mit fast verheilten Wunden. Lungen und Herz ohne krankhaften Befund.

F. 55 siehe Seite 300.

F. 56. Elise A., 25 Jahre. No. 2889. 1901. Messerstich in die rechte Mamillarlinie unterhalb der 5. Rippe, vor wenigen Stunden.

Rechtsseitiger Hämothorax bis zum Ang. scapulae. Dyspnoe. Puls 120.



Gegenincision in der Wundtasche, Tamponade. Fieberloser Verlauf. Pleuraerguss resorbirt. Geheilt in 3 Wochen.

F. 57. O. B., 25 Jahre. No. 3383. 1901. Messerstich im 3. Intercostalraum, rechts neben dem Sternum. 3 cm lang, schräg nach abwärts verlaufend. Vor wenigen Stunden.

Rechts hinten unten 5 cm hohe Dämpfung und Abschwächung des Athemgeräusches. Luftdurchtritt bei Inspiration. Athemnot. Oberflächliche Stichverletzung des Gesichts.

Tamponade. Anfälle von Athemnoth 3 Tage lang. Hämothorax resorbirt in $2^1/_2$ Wochen. Geheilt entlassen.

F. 58. A. R., 22 Jahre. No. 1624. 1902. Messerstich in der rechten hinteren Axillarlinie, zwischen 10. und 11. Rippe, vor einigen Stunden.

Hochgradige Dyspnoe. Luftdurchtritt beim In- und Exspirium. Tympanitischer Klopfschall. Athemgeräusch kaum hörbar.

Tamponade. Nach 2 Tagen aus der Wunde $^1/_4$ l Blut entleert. Wiederansammlung. Handbreite Dämpfung schwindet langsam. Am 3. Tage Besserung der hochgradigen Dyspnoe. Geheilt entlassen nach 4 Wochen.

F. 59. A. L., 23 Jahre. No. 3455. 1902. Messerstich in der linken hinteren Axillarlinie im 8. Intercostalraum, 5 cm lang, vor zwei Stunden.

Linksseitiger Spannungspneumothorax. Luftdurchtritt beim Exspirium. Geringes Hautemphysem. Starke Blutung in die Kleider. Hochgradige Athemnoth. Sehr kleiner Puls. Völliger Collaps.

Tamponade der Wunde. Am zweiten Tage hat sich Pat. vom Collaps erholt. Geringer Hämothorax (zweifingerbreite Dämpfung), resorbirt in zwei Wochen. Geheilt entlassen.

F. 60. K. S., 22 Jahre. No. 660. 1905. Messerstich rechts hinten zwischen Wirbelsäule und Scapula, in Höhe des 5. Wirbels, vor mehreren Stunden.

Dämpfung rechts hinten bis zur Höhe des Schultergelenks. Vorn bis zur 4. Rippe. Kein Athemgeräusch. Blass, cyanotisch. Dyspnoe, kleiner Puls. Kleine Stirnwunde.

Aseptischer Verband. Nach einer Woche durch Punction 400 ccm Blut entleert. Dämpfung noch bis Ang. scapulae. Langsame Resorption bis zwei Finger breit unter Ang. scapulae. Nach $2^1/_2$ Wochen auf Wunsch gebessert entlassen.

F. 61 siehe Seite 300.

F. 62. O. M., 25 Jahre. No. 5240. 1907. Messerstich in der rechten Axillarlinie im 8. Intercostalraum. 4 cm lang, schräg nach aufwärts verlaufend, vor $1^1/_2$ Stunden.

Schmerzen beim Athmen, Athmung oberflächlich, wenig beschleunigt.

Spaltung der Tasche. Man sieht den eröffneten Complementärraum und das Zwerchfell (?) verletzt.

Tamponade. Glatte Heilung, kein Pleuraerguss. Entlassen nach drei Wochen.



F. 63. P. K., 22 Jahre. No. 1825. 1899. Messerstich in den Rücken, über dem 6. Brustwirbel, nach rechts zu durch die Musculatur.

Sehr anämisch, benommen. Kleidung völlig vom Blut durchtränkt. Puls nicht fühlbar. Kalte Extremitäten. Blutung steht.

Am 6. Tage zweimal starke Hämoptoe; Dämpfung über der ganzen rechten Lunge und abgeschwächtes Athmen. Nach 14 Tagen durch Punction 1000 ccm blutige Flüssigkeit entleert. Resorption bis auf eine Schwarte rechts hinten unten. Geheilt entlassen nach 7 Wochen.

F. 64. Marie K., 27 Jahre. No. 1990. 1903. Fall in den Keller in eine Glasscheibe. Schnittwunde in der vorderen linken Axillarlinie, 8. Intercostalraum, 3 cm lang, vor einigen Stunden.

Pneumothorax links. Luftaustritt bei der Athmung durch die Wunde. Athmung beschleunigt, Puls klein, 120. Schnittwunde der Wange.

Tamponade. Am 6. Tage Hämoptoe, nach 10 Tagen wieder vollständig normaler Lungenbefund. Geheilt entlassen nach $4^1/_2$ Wochen.

F. 65. G. B., 38 Jahre. No. 2415. 1900. Messerstich rechts hinten über der 4.—5. Rippe, vor 14 Tagen. 4 cm tiefe Fistel bei der Aufnahme.

Dämpfung links hinten unten, Erguss resorbirt nach 3 Wochen. Geheilt entlassen.

F. 66. K. H., 17 Jahre. No. 3680. 1898. Fall in eine Glasscherbe. Kleine blutende Wunde rechts hinten, handbreit von der Wirbelsäule, in der Höhe des 9. Brustwirbels.

Dämpfung rechts hinten bis Spina scapulae, vorn bis zur 3. Rippe.

Wunde erweitert, blutende Arterie unterbunden. Es führt ein enger Gang in die Tiefe. Tamponade. Glatter Verlauf, völlige Resorption. Geheilt entlassen nach 4 Wochen.

F. 67. R. P., 55 Jahre. No. 3316. 1907. Stich mit einer Feile in den 4. Intercostalraum rechts, $1^1/_2$ Finger breit innerhalb der Mamillarlinie, vor 2 Stunden.

Blass, Puls beschleunigt, sehr unregelmässig. Hautemphysem um die Wunde. Herzdämpfung nicht verbreitert.

Bald nach der Aufnahme Auftreten eines mässigen Pneumothorax, Zunahme des Hautemphysems, Puls schlechter, bis zum 3. Tage. Geheilt entlassen nach 15 Tagen.

II. Operativ behandelte Lungenverletzungen

aus der Literatur zusammengestellt.

1. Schussverletzungen.

1. Kempf, Centralbl. f. Chir. 1909. No. 24. Revolverschuss vor einigen Stunden oberhalb und innerhalb der linken Mamilla. Beim Husten schaumiges Blut aus der Wunde entleert. Starke Anämie. Puls klein, 120.

Nach ca. 12 Stunden Verschlechterung. Bauchdecken gespannt, Leber nach aufwärts verschoben, daher Resection der 4. bis 5. Rippe. Pericardstreifwunde. Lungenwunde wird in der Thoraxwunde fixirt. Tamponade. Exitus wenige Minuten p. op.



Section: Ausgedehntes retroperitoneales Emphysem, kein Emphysem des Mediastinums.

2. Borchardt, Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 14. Revolverschuss, 2 cm links vom linken Sternalrand Einschuss. Hinten in Höhe der Spina scap. Ausschuss. Blutstrahl aus der Wunde. Zeitweise pulslos. Hautemphysem. Verdacht auf Herzverletzung.

Resection der 4. bis 5. Rippe. Pericard ohne Besonderheiten. Blutende Lungenwunde im Oberlappen, wird mit Seide genäht, Blutung steht. Naht der Thoraxwunde. Heilung.

3. Borchardt, ebenda. 2 Revolverschüsse im 4. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Blut und Luft spritzt aus der Wunde. Puls kaum fühlbar. Hämothorax. Anämie.

5. Rippe resecirt. Unterlappen zerfetzt. 8 Massenligaturen. Blutung steht. Pericard ohne Besonderheiten. Exitus 6 Stunden p. op.

Section: Keine Nachblutung. Luftembolie (?).

4. Omboni, Deutsche Chir. Bd. 16. 1884. Lief. 42. S. 159. 20jähriger Mann. Schuss links unter Mamilla, hochgradiger Hämothorax. Drohender Collaps.

Intercostalschnitt. 2 Lungenwunden umstochen mit Catgut. Keilexcision aus der Lunge. Spülung mit Sulfocarbolzink vom 2. Tag ab; 3. Tag Fröste, Fieber; 6. Tag Exitus an der Wundeiterung.

5. Schütte, Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 26. 2 Kugeln in Stirn und Schläfe und ein Schuss im 3. Intercostalraum links, median der Mamillarlinie. Moribund, kein Radialpuls. Hämothorax links. Hirn aus den Kopfwunden entleert.

Rippenresection (12 bis 15 Minuten nach der Verletzung). Ein- und Ausschuss nahe Lungenhilus, bluten stark. Je eine Catgutkreuznaht. Blutung steht. Naht der Thoraxwunde. 1500 Kochsalzlösung subcutan. Nach 17 Stunden prophylaktisch Rippe resecirt, Pleura drainirt. Nach 10 Tagen Sensorium frei. Geheilt entlassen nach 6 Wochen.

6. Gluck, Archiv f. klin. Chir. Bd. 83. 1907. Schussverletzung der rechten Thoraxhälfte. Pleura und Lunge durch die verletzte Rippe angespiesst.

Ausgedehnte Thoraxfensterung. Lungenresection. Exitus nach 8 Wochen durch gangränösen Decubitus und Erysipel am Kreuzbein. Lungenwunde in guter Beschaffenheit.

7. Thiel, Centralbl. f. Chir. 1902. No. 35. 40jähriger Mann. Revolverschuss im 2. Intercostalraum links über der Mamilla.

Offener Hämopneumothorax, starke Blutung aus der Wunde. Cyanose.

Rippenresection in Aethernarkose. Aus- und Einschuss im Oberlappen mit Catgut umstochen. Blutung steht. Einschuss im Unterlappen desgleichen. Tamponade. Ventilverband mit Guttapercha. Heilung nach $4^1/_2$ Wochen mit Fistel (später geschlossen).

8. Lotsch, Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 3. 19jähriger Mann. 2 Einschüsse im 5. Intercostalraum links, einwärts von der Mamilla vor 3 Stunden.



Bedrohliche Anämie. Hämopneumothorax. Verdacht auf Herzverletzung.

In Aethernarkose mit Brauer'schem Apparat Intercostalschnitt. Lungenwunden mit Catgut genäht. Drainage. Am 17. Tage steriles Exsudat abgesaugt. Am 22. Tage Rippenresection wegen Empyem. Heilung nach $2^1/_2$ Monaten.

9. Küttner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94. 1908. 20jähriger Mann. Einschuss mit 9 mm-Geschoss 3 cm unter der linken Mamilla. Vor circa 24 Stunden.

Hämothorax. 2. und 3. Tag steigender Hämothorax. Cyanose.

Daher in Sauerbruch'scher Kammer Rippenresection. Wunde im Unterlappen genäht mit Seide. Zwerchfell desgleichen. Naht der Thoraxwunde.

Im Verlauf Pleuraerguss, der resorbirt wird. Heilung in 3 Wochen.

10. Loisson, siehe Küttner, ebenda. Schuss mit französischem Ordonnanzrevolver zwischen linker Mamilla und linkem Sternalrand. Ausschuss im 7. Intercostalraum hinten. Starke äussere und innere Blutung. Shock. Verdacht auf Herzverletzung.

Rippenresection 7 Stunden nach der Verletzung. Ausgedehnte Lungenzerreissung. Genäht mit Catgut. Drainage. Weichtheile genäht, dann Absaugen der Luft. Collaps. Exitus nach 38 Stunden.

11. Delbet, ebenda. Junger Mann Revolverschuss in der Gegend der Herzspitze. Totaler Hämothorax, schwerste Dyspnoe.

Thoracotomie. Wunde der Herzspitze und der Lunge genäht. Exitus nach einigen Tagen.

Section: Verblutung aus der hinteren nicht aufgefundenen Lungenwunde.

12. Depage, ebenda. 22jähriger Mann. Revolverschuss, 5. Intercostalraum links, Nähe der Herzspitze. Hämothorax. Puls 160. Cyanose. Verdacht auf Herzverletzung.

Rippenresection mit Ueberdruckapparat nach Mayer-Danis. Lungenwunde genäht mit Seide. Naht der Thoraxwunde. Heilung.

13. Michaux, Revue de Chir. 15. 1895. p. 878. Thoraxschussverletzung. Schwere Blutung. Hämothorax.

Am 2. Tage Rippenresection. Lungenwunde tamponirt. Heilung in 3 Wochen.

14.—16. Auvray, Semaine méd. 1909. No. 5. 3 Fälle von Lungenschussverletzungen mit schwerem Hämothorax und Emphysem.

Lungennaht. 2 Fälle gestorben. 1 Fall mit Empyem geheilt.

17. Delorme, ebenda, No. 10. Lungenschussverletzung. Totaler Hämothorax links.

Lungenwunde im Hilus, genäht; im Verlauf serosanguinolentes Exsudat der Pleura. Resorption. Heilung.

18. Rochard, ebenda, No. 14. Lungenschussverletzung mit Lungennaht behandelt. Exitus im Delirium tremens.

19.—21. Thiéry, ebenda. 3 Fälle von Lungenschussverletzung mit Lungennaht behandelt. 1 geheilt, 1 gestorben, 1 Resultat unbekannt.



22. Jonnescu (Garrè), Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1905. II. S. 133. Revolverschuss.

Operation. Fünfmarkstückgrosse Lungenwunde in die Thoraxwunde eingenäht. Heilung.

23. Ombredanne, Bull. de la Soc. de la Chir. de Paris. 33. 1907. 21jähriger Soldat. Revolverschuss 2 cm links von der linken Mamilla vor $^1/_2$ Stunde. Kein Ausschuss.

Blass, cyanotisch. Kurze mühsame Athmung. Puls 100, klein.

Zusehends Verschlechterung, daher Operation. Thoraxfensterung, stark blutende Lungenwunde abgeklemmt, abgebunden. Ebenso hintere Lungenwunde. 1 Drain, nach 48 Stunden entfernt. Nach 2 Wochen Rippenresection wegen Pleuraexsudat. Heilung in 5 Wochen.

24. Duval, ebenda. 30jähriger Mann. 2 Revolverschüsse. Einer in rechter Stirngegend, der andere in der Herzgegend 3 cm unter der Mamilla. Puls sehr schlecht. Cyanose. Athmung schlecht. Hautemphysem.

Thoraxfensterung. Lungenwunde im Oberlappen genäht. Drainage. Pneumothorax sofort punktirt, abgesaugt. Nach 3 Tagen Besserung.

(Endresultat nicht mitgetheilt.)

25. Beurnier, ebenda. 17jähriger Mann. Revolverschuss, etwas einwärts von der Mamilla, vor 1 Stunde.

Bewusstlos, blass, cyanotisch. Athmung 34. Puls kaum zu fühlen. Blutung aus der Wunde. Verdacht auf Herzverletzung. Verschlechterung. In moribundem Zustande Operation.

Thoraxfensterung, stark blutende Wunde im Oberlappen mit Catgut genäht. Nach 3 Tagen Rippenresection wegen Empyem. Heilung mit Fistel.

26. Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen a. d. südafrikanischen Krieg 1899/1900, erwähnt unter 4 Fällen von Lungenschussverletzungen, welche nach 4, 15, 30 und 32 Tagen an schweren Nachblutungen zu Grunde gingen, 1 Fall, welcher von englischen Aerzten operirt wurde; es gelang ihnen nicht, die Lungenwunde zu finden. Der Operirte starb an Infection.

2. Stichverletzungen.

1. Delorme, 1893, (Garrè), Verh. 1905. 2. S. 131. 4 Messerstiche vor 3 Tagen.

Rippenresection. Lungennaht. Exitus gleich nach der Operation.

2. Quénu, Revue de Chir. 15. 1895. p. 878. Lungenstichverletzung. Hochgradiger Hämothorax.

Wegen hochgradiger Blutung (2mal Aspiration ohne Erfolg) Rippenresection. Pleura tamponirt. Heilung.

3. Lotsch, Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 3. 28jähriger Mann. Messerstich im 8. Intercostalraum 6 cm neben der Dornfortsatzreihe. Hämothorax. Hochgradige Anämie. Puls klein, sehr beschleunigt.

Rippenresection im Brauer'schen Apparat. Lungenwunde im Oberlappen mit Catgut genäht. Naht der Thoraxwunden. Im Verlauf Pleuraexsudat drainirt. Heilung.

4. Mertens, Archiv f. klin. Chir. 1907. Bd. 83. Stich mit Küchenmesser im 4. Intercostalraum medial der Mamillarlinie.

Sehr blass, cyanotisch, unruhig. Hämothorax. Blut im Strahl aus der Wunde entleert. Puls noch fühlbar. Verdacht auf Herzverletzung.

Rippenresection $1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung. Pericard ohne Besonderheiten. Lungenwunde mit Catgut genäht, in die Pleura costalis eingenäht. Heilung in 3 Wochen.

5. Kijewski, Centralbl. f. Chir. 1906. Stich in der vorderen Axillarlinie links, im 4. Intercostalraum. Hämothorax.

Rippenresection. Lungenwunde nicht gefunden. Lunge an die Pleura costalis angenäht. Tamponade. Heilung.

6. Fischer, Centralbl. f. Chir. 1907. No. 46. Stich in der linken hintern Axillarlinie im 8. Intercostalraum vor $^1/_2$ Stunde. Dicker Strahl arterielles Blut spritzt aus der Wunde. Athmung 40. Puls 140, leer.

9. Rippe resecirt. Blutende Lungenwunde mit 5 Catgutnähten genäht. Drainage 16 Tage lang. Heilung.

7. Enderlen, Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. 1907, s. auch Hotz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 92. 27jähriger Mann, Stich neben der rechten Mamilla vor 1 Stunde.

Benommen, sehr blass, offener Hämopneumothorax. Schaumiges Blut aus der Wunde entleert.

5. Rippe resecirt. 7 cm lange Lungenwunde genäht. Fixation an der Pleura costalis. Naht der Thoraxwunde. Im Verlauf Empyem. Heilung.

8. Grunert, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 72. 1904. Messerstich im 4. Intercostalraum links vor 2 Stunden. Offener Hämopneumothorax. Hochgradige Athemnoth. Starke Blutung.

4. Rippe resecirt. Wunde im Unterlappen blutet stark, 2 Catgutnähte. Naht der Thoraxwunde bis auf 1 Tampon.

Heilung nach $3^1/_2$ Wochen.

9. Trojanoff, 1899; citirt von Stuckey, Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. 25jähr. Mann, Stichverletzungen im 5. und 6. Intercostalraum, vor 6 Stunden. Pneumothorax.

Rippenresection, stark blutende Lungenwunde, tamponirt. Im Verlauf Empyem. Heilung in $3^1/_2$ Monaten.

10. Sanctis e Feliciani. Schmidt's Jahrb. d. Med. 1894. Bd. 244. S. 256. 43jähr. Mann, mehrere Messerstiche in den Rücken, einer durch die 7. Rippe. Hämopneumothorax rechts.

7. Rippe resecirt, Lungenwunde mit 3 Seidennähten genäht. Starke Blutung steht. Naht der Thoraxwunde.

Heilung in 4 Wochen.

3. Lungenrupturen.

1. v. Bramann, Ctrlbl. f. Chir. 1893. No. 36. 19jähr. Mann, Thoraxcontusion mit Rippenfracturen. Lungenruptur, Spannungspneumothorax mit hochgradigem allgemeinen Emphysem.

Vierte Rippe resecirt, Lungenwunde nicht gefunden. Wunde bis auf ein Rohr geschlossen. Schlauchventil. Am 11. Tage Drain entfernt. Emphysem ist zurückgegangen. Heilung.

2. F. König, Archiv f. klin. Chir. Bd. 87. 1908. 24jähr. Mann, Quetschung zwischen Eisenbahnpuffern. Schwerster Chock. Rippenfractur. Ballonartiges Emphysem der linken Thoraxwand.

Incision der auf 20 cm Dicke geblähten Haut. Lunge zerfetzt, vorgezogen, eingenäht. Tamponade. Am 13. Tage mit granulirender Wunde entlassen.

3. Kopfstein, Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 43. Ueberfahrung durch Lastwagen. Emphysem des ganzen Körpers, blutig-schaumiger Auswurf. Trachealrasseln. Der Erstickung nahe. Bedrohliche Anämie. Rippenfractur.

Rippenfragmente resecirt, Lunge angespiesst. Naht nicht nöthig, da Blutung steht. Drain, am nächsten Tage entfernt, nach 3 Wochen Lungenabscess. Heilung.

4. Ebenda. Quetschung zwischen Eisenbahnpuffern. Allgemeines Emphysem. Puls kaum fühlbar. Extremitäten kühl. Rippenfracturen.

Incision durch die auf 8 cm verdickte Haut über der gebrochenen 4. Rippe. Diese in 25 cm Länge aus der Lunge gezogen. Kleiner Riss im Herzbeutel. Tamponade. Hautlappen lose darüber gelegt. Am 9. Tage Empyem. Rippenresection. Heilung.

5. Sauerbruch, Bruns' Beiträge. Bd. 60. 1908. 22jähriger Mann, Quetschung bei Automobilunglück. Rippenfractur. Bewusstlos, hochgradige Cyanose, Halsvenen weit, Hautemphysem besonders vorn am Halse. Hämopneumothorax rechts.

Intercostalschnitt in Sauerbruch'scher Kammer. Lunge collabirt auf dem luftkissenartig geblähten Mediastinum. Vena cava inf. kleinkindsarmdick. Lunge bläht sich, Mediastinum fällt zusammen. Besserung des Allgemeinbefindens. Lungenwunde im Oberlappen kann nicht erreicht werden. Tamponade. Exitus nach 3 Stunden.

6. Garrè, Deutsche med. Wochenschrift. 1904. No. 43. 13jähr. Knabe, überfahren vor 4 Tagen. Hämopneumothorax links. Puls 140, klein. Cyanose.

Rippenresection. Lungenriss im Oberlappen, 7 cm lang, mit Seide genäht. Exitus 40 Stunden p. op.

Section: Lungennaht fest, keine Nachblutung.

7—9. Macewen, Brit. med. Journ. 1906. II. p. 1. Thoraxcontusion und Rippenfractur, hochgradiger Pneumothorax.

Wiederholte Aspiration, keine Besserung, daher Rippenresection. Lungenwunde an die Pleura costalis angenäht. Heilung.



4. Lungenverletzungen ohne nähere Angaben.

1. Virdia, siehe Garrè, Verhandlungen. 1905. II. S. 131. Lungennaht. Heilung.

2. Dalton, ebenda. Lungennaht. Exitus an anderweitigen Läsionen. Lungenwunde geheilt.

3. Guidone, ebenda. Lungenwunde. Tamponade. Heilung.

4—10. Baudet, Centralbl. f. Chir. 1909. No. 22. 7 Fälle von Lungenverletzungen mit Lungennaht behandelt, 5 geheilt, 2 gestorben.

11—19. Tuffier, Centralbl. f. Chir. 1898. No. 38. 9 Lungenverletzungen. Operation, „meist mit Umstechungsnaht der blutenden Lungenwunde“. 5 geheilt, 4 gestorben.

XVII.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich.)

Zur Kenntniss des malignen Granuloms.

Von

Dr. Erich Fabian,

z. Zt. Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Bonn, früherem I. Assistenten des Instituts.

Seitdem die pathologische Histologie die Eigenart der früher gewöhnlich als Morbus Hodgkin oder Pseudoleukämie, gelegentlich auch als granulomatöse Pseudoleukämie, von den Chirurgen meist als malignes Lymphom [Billroth][1]) bezeichneten Krankheit nachgewiesen (Kundrat, Paltauf, Sternberg, Benda, Aschoff) und den Namen des malignen Granuloms dafür vorgeschlagen hat, sind eine Reihe von Beobachtungen publicirt worden, die unsere Kenntnisse bezüglich ihrer Aetiologie gefördert haben (ich nenne nur F. Fischer, Sternberg, Reed, Falkenheim, Warnecke, Yamasaki). Freilich müssen wir hier auch heute noch mit verschiedenen Möglichkeiten rechnen: Tuberculose (wohl meist eine abgeschwächte Form), Syphilis und eine dritte, noch nicht aufgefundene, unklare, vielleicht vielfältige Noxe.

Um so besser gekannt ist, dank der ziemlich reichlichen neueren Casuistik (Schur, Zuppinger, Hitschmann-Stross, Grosz, Naegeli, Hirschfeld-Isaac und Lehndorff), die klinische Symptomatologie der sehr interessanten Krankheit; nur herrscht hier noch immer keine Einigkeit über den zu erhebenden Blutbefund, ob er constant und genügend charakteristisch ist. — Und doch ruht gerade auf ihm unsere Hoffnung: er kann vielleicht

[1]) Im Folgenden habe ich die Anwendung aller dieser Synonyme streng vermieden.



eine wesentliche Stütze bieten für die feinere klinische Differentialdiagnose gegenüber einigen anderen in Frage kommenden Lymphomatosen; wurde diese doch lange Zeit für ungemein schwierig, wenn nicht unmöglich, gehalten. Zum Theil war daran allerdings unsere bisherige vage Nomenclatur schuld, die sich in solchen Fällen, ohne überhaupt den Versuch einer Trennung zu machen, nur allzuoft mit dem nichtssagenden Worte „Pseudoleukämie" begnügte, einem klinischen Sammelbegriffe, „der nur als Verlegenheitsdiagnose anzusehen und daher am besten ganz fallen zu lassen ist"[1]). Bei allen denen, die sich nicht speciell mit diesen Fragen beschäftigen konnten, ist auf diese Weise eine heillose Verwirrung entstanden, die sich aber durch Kenntniss der unterdessen neu gewonnenen klaren Krankheitsbegriffe leicht beseitigen lässt.

Da ich Gelegenheit hatte, einen einschlägigen Fall zu untersuchen[2]), der sowohl für die klinische Symptomatologie (einschliesslich des Blutbefundes), wie für die pathologische Anatomie, Histologie und die Aetiologie dieser „relativ wenig bekannten und dabei ziemlich häufigen Krankheit" (Hirschfeld) als typisch gelten kann, so möchte ich ihn an dieser Stelle[3]) mittheilen und einer eingehenden Besprechung unterziehen.

Die ausführliche Krankengeschichte verdanke ich der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdocenten Dr. J. Seitz in Zürich.

33jähr. Mann. Mit 21 Jahren syphilitische Infection: hartes Geschwür am Bändchen, das daselbst eine jetzt noch nachweisbare Narbe hinterliess. Es heilte nicht, bis (und zwar erst ein Vierteljahr nach Beginn) zur Quecksilberbehandlung geschritten wurde. Haut- und Mundausschläge stellten sich nie ein, keinerlei Folgeerscheinungen der venerischen Infection.

Von Frühjahr 1904 an ausgesprochen blasses Aussehen nnd unbedeutende Leberschmerzen. Am 20. 10. 1904 Abends plötzlich ein Gefühl von Unwohlsein, Frieren, Hitze, sehr reichlicher Schweiss, keine Temperaturmessung, in den nächsten drei Tagen Temperatur 37,6—38°. Nach 4—5 Tagen wurde der

---

[1]) cf. Berliner Hämatologische Gesellschaft, 19. 1. u. 7. 3. 1909. Referat und Diskussion über Begriff der Pseudoleukämie in Beziehung zur Leukämie. Folia haematologica. 1909. Bd. 7. S. 273—296 u. 425—435 und Schridde in Aschoff, Pathologische Anatomie. 1909.

[2]) Meinem verehrten ehemaligen Chef, Herrn Prof. Dr. Ernst, früher in Zürich, jetzt in Heidelberg, bin ich für die Ueberlassung des Materials zu grossem Danke verpflichtet.

[3]) Die bisherigen Veröffentlichungen sind grösstentheils in pathologisch-anatomischen und intern-medicinischen Archiven und Zeitschriften niedergelegt.

Arzt gerufen: „Influenza". Den ganzen Rest des Octobers hielt das Fieber an: Morgens Abfall, Mittags, Abends und endlich Nachts noch einmal Anstieg.

2. 11. 1904 Krankenhausaufnahme: Milz und Leber etwas geschwollen, Halslymphdrüsen links etwas gross; Verdacht auf Lues. Temperatur 38,3 bis 38,9°. Jodkali wird nicht vertragen, fast sämmtliche Antipyretica werden ohne Erfolg versucht. Keine Schüttelfröste. Genaue Blutzählung ergiebt normale Verhältnisse. Der Zustand bleibt wochenlang der gleiche. Der Verdacht auf Lues besteht fort, doch werden auch Malaria, Typhus und acute Miliartuberculose ins Auge gefasst. Eine frische Tuberculose kann nicht angenommen werden, nur eine Narbe in der rechten Lungenspitze.

Vom 1. 1. 1905 ab weilt Patient in Arosa. Temperatur auf 40°, Muskelschmerzen, gewaltige Schweisse. Milz bis drei Finger breit unter dem Rippenbogen, Leber schmerzhaft. Hartnäckiges Erbrechen. Blut und Secrete o. B. Im Halsdreieck vergrösserte Lymphdrüsen. Wieder Jodkali. Temperatur sinkt von 39,3° bis auf 36,8°, dann steigt sie wieder trotz Quecksilbereinreibung: Morgens 39,3°, Abends bis 40,6°. Jetzt auch rechts am Halse und in der Leistengegend vergrösserte Lymphdrüsen, links eine inguinale, anscheinend in beginnender Erweichung. Ascites. Rasche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens.

3. 4. 1905 Ueberführung in das Schwesternhaus vom rothen Kreuz in Zürich: Temperatur 37,5°. P. 78. Respiration 18. Starke Abmagerung. Hämoglobin 80. Ueber der rechten Spitze geringe Schallabschwächung, Leber stark druckempfindlich. Mässiger Erguss in der Bauchhöhle. Links und rechts geschwollene Achseldrüsen. Im Harn Eiweiss, viele Cylinder. Der Befund also noch sehr gering für ein schon ein halbes Jahr dauerndes, unregelmässig wechselndes, 40° erreichendes Fieber. Puls zwischen 112 und 120. Syphilitisches Fieber? — Jodkali.

Probeexcision zweier inguinaler Lymphdrüsen (Dr. Monnier): Keine Spur von Eiterung, Schnittfläche graulich. Eine Lymphdrüse bleibt uneröffnet.

Mikroskopische Untersuchung (pathologisches Institut Zürich): Mehrere ausgedehnte Nekrosen, die Blutgefässe prall gefüllt, das bindegewebige Stroma verdickt. Nirgends eigentliche Verkäsung, nirgends Riesenzellen.

Diagnose: Chronische indurative Entzündung, Tuberculose höchst unwahrscheinlich, dagegen Lues nicht auszuschliessen.

Meerschweinchenimpfung (ein anscheinend verkästes Stück ins Peritoneum) negativ, das Thier blieb am Leben. Ein anderes Meerschweinchen wurde mit dem Safte der ausgepressten Drüse in die Pleura geimpft, nach 5 Wochen getödtet, Section ergebnisslos (Dr. Doerr).

Krankheitsverlauf vom 3. 4. bis zum Tode, am 23. 6. 1905: Beständiges, wechselndes, schliesslich abfallendes Fieber, Zunahme der Ergüsse in Brustfell und Bauchhöhle (chylös in der linken Pleura, mehrmals durch Aufsaugung und zuletzt durch Empyemoperation [Dr. Monnier] entfernt). Milzschwellung, wenig zunehmende Vergrösserung der äusseren Lymphdrüsen. Im Urin wenig Eiweiss und Cylinder in wechselnden Mengen. Temperatur im April nie unter 37,5°, im Mai an 6 Tagen höchstens 37,5°. Ende Mai und im



Juni Sinken zu Erschöpfungstemperaturen (bis 35,8°). Puls 100—140. Flüssigkeit im linken Pleuraraume leicht milchig, ohne Tuberkelbacillen, Culturen bleiben steril, Meerschweinchenimpfung erfolglos.

Husten und Auswurf immer unbedeutend, im Auswurf nie Tuberkelbacillen.

Die Milz wurde allmählich gross, Leber nicht vergrössert, sehr auffallend ein sehr heftiger Schmerz in der Magengegend.

Die erste orientirende Blutuntersuchung vom 5. April ergab keine besonders in die Augen fallenden Veränderungen. Hämoglobin 80. Keine Vermehrung der Lymphocyten, eher die multinucleären Leukocyten etwas häufiger. Keine Veränderungen an den rothen Blutkörperchen.

Genaue Zählungen erfolgten zwei Mal durch Herrn Dr. Schindler:

19. 4. 1905: Hämoglobin 88 pCt. Erythrocyten 4 860 000. Leukocyten 8800; unter diesen neutrophile, polymorphkernige 86 pCt. = 7570, Lymphocyten 5,2 pCt. = 460, grosse einkernige ungekörnte 5,2 pCt. = 460, Uebergangsformen 2,8 pCt. = 240, Eosinophile 0,8 pCt. = 70, ungewöhnliche Formen: Myelocyten etwa 30 auf 1 cmm. Rothe Blutkörperchen nach Form, Grösse und Färbung nicht von der Norm abweichend; keine Kernhaltigen. Körnung der Neutrophilen vielfach auffallend grob.

Also: Fast normal die Leukocytengesammtzahl, aber Verminderung der Zahl der Lymphocyten auf ungefähr ein Viertel der Norm. Physiologisch ausgedrückt: eine ziemlich hochgradige Functionsdepression in den Lymphzellen bildenden Gewebsprovinzen, trotz deren Hyperplasie. Mit einem typischen Bilde deckt sich dieser Befund nicht, er macht den Eindruck eines erst in der Entwickelung begriffenen Prozesses. Ein sicheres Urtheil wird sich erst aus der Vergleichung mit späteren Befunden ergeben.

21. 5. 1905. Das Blutbild weicht vom ersten nicht wesentlich ab. Die Gesammtleukocytenzahl hat eine mässige Steigerung erfahren und bewegt sich jetzt auf der Höhe einer bescheidenen Leukocytose. Die vorher schon spärlichen Eosinophilen sind gänzlich aus dem Blute verschwunden.

Erythrocyten 4800000, Leukocyten 12500, Neutrophile 85 pCt. = 10625, Lymphocyten 5 pCt. = 625, grosse einkernige ungekörnte 7 pCt. = 875, Eosinophile 0, Uebergangsformen 3 pCt. = 375, Myelocyten ganz vereinzelt, Mastzellen höchstens 50. Unter den rothen Blutkörperchen nicht wenige polychromatophile und ziemlich zahlreiche basophil punctirte.

Also auch diesmal wieder die ziemlich vagen und vieldeutigen Aeusserungen einer Depression im Lymphocyten bildenden Gewebe, zusammen mit Reizung des Knochenmarkes.

Bakteriologische Blutuntersuchung negativ.

Section den 24. Juni 1905. Protokoll (Prof. Ernst): Grosse Blässe, geringes Oedem der Beine. Wunde der Empyemoperation links. Linke Pleurahöhle leer, die untersten Theile der Lunge mit eitrig-fibrinösem Belag. In der rechten Pleurahöhle 2 Liter einer hellgelben, leicht opalescirenden, grünlichen Flüssigkeit.

Beide Lungen dicht übersät und durchsetzt von härtlichen, erbsen- bis

haselnussgrossen Knoten; sie finden sich in allen Lappen, auch in der Umgebung der grossen Gefässe und Bronchien, sind stets getrennt von einander; ihre grauweissliche Farbe hebt sich nur wenig vom Lungenparenchym ab.

Die Hilusdrüsen vergrössert, mit deutlichen grauen Einlagerungen. In der rechten Lungenspitze keine besondere Veränderung.

In der Bauchhöhle leichter Ascites, goldgelb, ganz klar.

Sehr starke Vergrösserung der abdominalen Lymphdrüsen (der retrogastrischen, retroperitonealen, portalen und lumbalen), z. Th. in Form von faustdicken Convoluten. Im Vergleich dazu ist die Vergrösserung der bronchialen Drüsen mässig. Von den äusseren Drüsen sind die inguinalen und axillaren hyperplastisch.

Der Duct. thoracicus ist oberhalb des Zwerchfells in Geschwulstmassen eingebettet und dadurch verengt, aber nicht verstopft (Quelle des chylösen Ergusses)[1].

In der Leber einzelne Knoten von Erbsengrösse, gleich beschaffen wie die der Lunge; einer mit der Zwerchfellkuppel verwachsen.

Das Herz frei von Knoten, doch mürbe, dünnwandig, schlaff, in den Kranzarterien einige Fettflecken.

Milz stark vergrössert, 14:12:8 cm, durchsetzt von grösstentheils runden und kleinen Knoten.

In der rechten Niere ein erbsengrosser Knoten, die linke Niere frei. Die beiden Nebennieren tauchen beiderseits in Drüsenpackete, die vom Nierenhilus ihren Ausgang nehmen und mit den retroperitonealen Packeten zusammenhängen.

In den Drüsen der Lumbalgegend viele fleckige Nekrosen.

In einigen Lumbalwirbelkörpern erbsengrosse Metastasen.

Im Anfangstheile des Duodenum drei peptische Geschwüre mit hämorrhagischem Grunde; sonst am Darme nichts Besonderes.

Kehlkopf ohne Besonderheiten, kleine cervicale Drüsen.

Anatomische Diagnose: Lymphosarkomatose der abdominalen, thoracalen, axillaren und inguinalen Lymphdrüsen mit Metastasen in Lungen, Leber, Milz, rechter Niere und Lumbalwirbelkörpern. Peptische Geschwüre des Duodenum. Verengerung des Duct. thorac. Chylöser Hydrothorax beiderseits. Ascites. Rippenrection links.

Histologische Untersuchung[2]): Leber: Das Lebergewebe geht unvermittelt über in ein aus kleinen Rundzellen, z. Th. auch aus mehr länglichen, fast spindligen und sehr viel grösseren, z. Th. mehrkernigen, z. Th. riesenkernhaltigen Zellen zusammengesetztes Gewebe, das zwischen den Zellen

---

[1]) Dock berichtet von einem sehr ähnlichen Falle „Chylous Ascites and Chylous Pleurisy in a case of Lymphocytoma involving the Thoracic Duct". Americ. journ. of the Med. Sciences. Nov. 1907. Vol. 134. p. 634.

[2]) Die histologische Untersuchung wurde gemeinsam mit Herrn Privatdocent Dr. Schatiloff aus Charkow ausgeführt. Wir waren mit der Untersuchung mehrerer Fälle von Granulom beschäftigt, von denen sich der vorliegende nach Kenntniss der Krankengeschichte indessen besser zur Einzelpublication eignet.

ein deutliches feinfaseriges Reticulum enthält; an einzelnen Stellen der Zellpolymorphismus ausserordentlich ausgesprochen. Manchmal findet sich eine rundliche mehr knotige Anordnung des Reticulums und der Zellen. Bei Betrachtung mit Oelimmersion fällt der grosse Reichthum des Gewebes an spindlichen Zellelementen ganz besonders auf. An andern Stellen findet man wieder ziemlich zahlreich den kleinen Lymphocyten entsprechende Rundzellen mit grossem dunklem Kern und schmalem Protoplasma; ziemlich häufig sind nekrotische Partien mit Kerntrümmern. Das Granulationsgewebe dringt manchmal unregelmässig strassenartig in das Lebergewebe vor, andrerseits finden sich auch Inseln von Lebergewebe manchmal tief ins Granulationsgewebe hinein zerstreut. Der Reichthum an Riesenkernzellen manchmal ein sehr beträchtlicher, vereinzelte Plasmazellen, wenig eosinophile, nur ganz selten Mastzellen. Die Riesenkernzellen manchmal ausserordentlich langgezogen, die Kerne höchst eigenartig gestaltet, stark gefärbt. Mitosen höchst selten.

Milz: Serosa leicht verdickt, Pulpa ausserordentlich blutreich. Follikel klein, scharf begrenzt. Man stösst auf mehrere im Ganzen rundlich begrenzte, z. Th. confluirende Knoten, die ausserordentlich zellreich sind. Die Zellen sind vielfach rund, andere polygonal, von der doppelten Grösse der kleinen Lymphozyten, daneben aber auch beträchtlich grössere, allerdings meist einkernige Zellen; der Kern eher blass, vielfach gelappt, oft höchst unregelmässig gestaltet, besonders in den grössten Zellen manchmal eigenartig gewunden, das Protoplasma reichlich; nur selten zweikernige Zellen. In Bezug auf Mast-, Plasmazellen und Eosinophile verhalten sich die Knoten wie die der Leber. Das Zwischengewebe verschieden reichlich; in der Peripherie, wo sich auch kleine Lymphocyten finden, ist es spärlicher, aber stets deutlich nachweisbar, im Centrum meist reichlich, zuweilen von hyaliner Beschaffenheit. Im Centrum eines Knotens beginnender feinkörniger Kernzerfall. Einmal eine ausgesprochen concentrische Schichtung der Zellelemente, aber doch nicht so, dass man diese Bildung als Tuberkel ansprechen kann. Die Zellen ähneln zwar sehr den epithelioiden des Tuberkels. Tuberkelbacillenfärbung negativ.

Lunge: Die Alveolen z. Th. etwas zusammengedrückt, andere von entsprechender Weite, im Lumen zuweilen desquamirtes Alveolarepithel. An mehreren Stellen finden sich ziemlich scharf abgegrenzte Knoten, in deren Randpartien man noch Alveolen unterscheiden kann, nur sind sie hier angefüllt mit z. Th. mehr rundlichen, z. Th. mehr länglichen, blasskernigen Zellen, kein Fibrin. Einzelne von diesen Zellen auch grösser, protoplasmareicher. Diese Zellen werden reichlicher nach dem Centrum des Knotens zu. In demselben Maasse verschwindet auch die alveoläre Structur; man sieht dann nur unregelmässig durcheinander gewürfelte epithelioide Zellen von verschiedener Grösse.

Das Zwischengewebe ist verschieden reichlich. Vereinzelt beginnender feinkörniger Kernzerfall. Riesenkernzellen im Ganzen seltener als in den Knoten von Leber und Milz. Der Reichthum an Capillaren ist ein sehr verschiedener; manchmal fehlen sie bei starker Vergrösserung in einem Gesichtsfelde ganz, dann sieht man wieder mehrere von ihnen. Nekrotische Bezirke



fast nie in den zellreichsten, sondern fast immer in den zellärmsten, nahezu hyalinen Partien. Zuweilen fibrinoides Hyalin in Streifenform.

An Elastinfasern sind die Knoten ausserordentlich arm; in ihren peripheren Theilen manchmal noch Trümmer von ihnen, mehr centralwärts nur noch in der Wand untergehender Gefässe, oft nur als schwer wahrzunehmende Fäserchen. Das ehemalige alveoläre Gerüst nur in der Peripherie ganz selten noch an typisch angeordneten Elastinfasern zu erkennen.

In den Knoten hie und da Plasmazellen, spärlich Eosinophile und Mastzellen.

Lymphdrüse: Keinerlei Structur mehr zu erkennen; sie besteht aus einem diffusen Granulationsgewebe, das ein meist feinfaseriges, selten etwas dickeres, aber ziemlich reichliches Reticulum aufweist, in dem zumeist kleine Lymphocyten liegen, daneben oft nur vereinzelt, manchmal aber auch dichter, fast in Nestern, doppelt bis dreifach so grosse rundliche Zellen mit blassem rundem Kern: nur wenige mehrkernige Zellen. Wenig Nekrosen. Ziemlich viel Plasmazellen, einige Mastzellen, öfters Eosinophile. Wo benachbarte Lymphdrüsen aneinander stossen, sind sie durch kleinzellig infiltirte, leicht aufgelockerte, bindegewebige Septen nur unscharf von einander getrennt. — Nirgends tuberkelähnliche Bildungen.

In anderen Drüsen das Reticulum stellenweise hyalin, stellenweise zahlreichere Riesenkernzellen als in dem zuerst beschriebenen Präparate; auch überwiegen oft die epithelioiden Zellen die kleinen Lymphocyten.

Ein Rückblick auf Krankengeschichte, Obductionsbefund und histologische Untersuchung lehrt, dass es sich um eine generalisirte, mit Kachexie und leichter Anämie einhergehende Affection des lymphatischen Systems [thoracale, abdominale, inguinale und axillare, kaum nennenswerth die cervicalen Lymphdrüsen[1])] gehandelt hat, die zur Bildung gleichartiger Knoten[1]) in Lungen[2]), Leber, Milz, linker Niere und Wirbelkörpern geführt und durch ihren progredienten Charakter den Exitus zur Folge gehabt hat.

Ein besonderes Verhalten zeigt der klinische Verlauf einmal hinsichtlich des Fiebers, indem fieberfreie Zeiten mit Perioden hoher Temperaturen über einen Zeitraum von Monaten wechselten (chronisches Rückfallfieber nach Pel-Ebstein), ohne dass sich im Blut oder in der Pleuraflüssigkeit (linksseitige Pleuritis) irgendwelche Mikroorganismen nachweisen liessen, und zweitens bezüglich

[1]) Die häufig derbe Consistenz („harte Lymphome") ist anscheinend nicht besonders auffallend gewesen. Die gewaltigen Bauchlymphdrüsen wurden zu Lebzeiten durch Ascites und Meteorismus verdeckt.

[2]) Die Lungentumoren waren so zerstreut, dass sie nach Angabe des Klinikers nirgends eine grössere Dämpfung verursachten.



des Blutbefundes: geringfügige, später deutliche polynucleäre neutrophile Leukocytose bei Verminderung der Lymphocytenzahl. Die histologische Untersuchung einer intra vitam probeweise excidirten inguinalen Lymphdrüse hatte zu keinem bestimmten Ergebniss geführt; an die Möglichkeit einer syphilitischen Affection war gedacht worden. So hatte sich denn auch eine sichere klinische Diagnose nicht stellen lassen, einzig Leukämie und Tuberculose (negativer Impfversuch einer inguinalen Lymphdrüse, eine nur geringe Schallverkürzung und Abschwächung des Athmens über der rechten Lungenspitze) waren auszuschliessen gewesen; die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete Drüsenfieber (Lymphosarcomatosis oder Morbus Hodgkin).

Die histologische Untersuchung des Sectionsmaterials lieferte folgenden Befund:

In den Lymphdrüsen und in den Knoten der verschiedenen Organe das gleiche bunte diffuse Granulationsgewebe, in dem fast überall der Typus der epithelioiden Zelle, manchmal allerdings auch spindlige Zellelemente vorherrschen; daneben kommen den Megakariocyten des Knochenmarkes ähnliche Riesenkernzellen, dagegen nur vereinzelt eigentliche mehrkernige Riesenzellen vor, ferner Plasma- und Mastzellen, sowie Eosinophile, ausserdem Lymphocyten (besonders in den Randpartien gegen das entsprechende Parenchym hin). Die Gewebsstructur ist überall völlig zerstört, das Reticulum verschieden stark entwickelt, manchmal spärlich und äusserst feinfaserig, an andern Orten reichlich und grob, oft in hyaliner Degeneration. Nekrotische Partien sind vielfach vorhanden, allerdings nie sehr ausgedehnt, oft auch mikroskopisch nur im allerersten Beginn. Tuberkelbacillen liessen sich nicht nachweisen, ebensowenig tuberkelartige Bildungen.

Alles zusammengenommen — ein histologisches Bild, wie es nach den bestätigenden Untersuchungen der letzten Jahre[1]) für das maligne Granulom (Benda), für die Granulomatosis textus lymphatici (sub forma pseudoleucaemia) Paltauf-Sternberg charakteristisch ist.

---

[1]) Gute Literaturübersichten finden sich bei Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, und bei Lehndorff, Jahrbuch f. Kinderkrankheiten. N. F. Bd. 67. 1908.



Es erhebt sich nun die Frage, wie lassen sich mit dieser histologischen Diagnose klinische Beobachtung und Sectionsbefund in Einklang bringen.

Wir nehmen an, dass es sich — ein bestimmter Erreger ist bislang nicht bekannt — um einen meist chronischen infectiösen Process handelt, der sich irgendwo im lymphatischen System etablirt und durch seine, wenn auch allmähliche, so doch zumeist unaufhaltsame Progredienz als malign im klinischen Sinne, als letal, erweist. Die Granulomknoten in anderen Organen, wie sie sich hier in Milz, Leber, Lungen, linker Niere und in einigen Wirbelkörpern fanden, sind nicht als echte Metastasen nach Art der bösartigen Geschwülste, sondern als coordinirte autochthone Wucherungen aufzufassen, die sich im lymphatischen präformirten Gewebe der betreffenden Organe entwickeln, nach Art der leukämischen (bezw. aleukämischen) Bildungen. Ungewöhnlich ist an ihnen in unserem Falle nur die Grösse und die damit Hand in Hand gehende Neigung zur Nekrosenbildung, die bei makroskopischer Betrachtung viel eher an Metastasen echter maligner Tumoren (Sarkom und Carcinom) denken liess.

Wodurch bei diesem Processe das Fieber hervorgerufen wird, ist schwer zu sagen; nur sei auf die histologische Aehnlichkeit mit den echten infectiösen Granulationsgeschwülsten aufmerksam gemacht, bei denen wir das Fieber als ein ganz gewöhnliches Symptom kennen. Die klinische Deutung als „Drüsenfieber“ hat in einem Falle wie dem unserigen, wo sich die Krankheit lange Zeit fast ausschliesslich in den Lymphdrüsen verschiedener Regionen abgespielt hat, viel für sich. Gerade dieses Symptom bedarf jedenfalls der genauesten Berücksichtigung und kann, wenn es, wie bei uns, den Typus des chronischen Rückfallfiebers nach Pel-Ebstein zeigt, auf die richtige Fährte weisen.

Besonders hohe Bedeutung gewinnt es im Verein mit einem Blutbefund, wie er in unserer Beobachtung erhoben worden ist, der einmal durch eine starke Verminderung der Lymphocytenzahl, zum andern durch eine anfangs mässige, später ausgesprochene polynucleäre, neutrophile Leukocytose ausgezeichnet war. Dass die Lymphocytenproduction in Drüsen, die in solchem Maasse von der Granulomatosis befallen, also bis auf geringe Reste in ein polymorphes Granulationsgewebe umge-

wandelt sind, stark beeinträchtigt, wenn nicht gar aufgehoben ist, leuchtet ohne Weiteres ein; diese Function könnte allerdings auch durch andere ganze Lymphdrüsengruppen vernichtende Krankheiten verursacht werden (Tuberculose, Lymphosarkom, ev. metastatisches Carcinom). Die Leukocytose ist ein Zeichen der Knochenmarksreizung.

Wie schon einleitungsweise betont, sind die Ansichten über den Blutbefund der Granulomatosis noch getheilt. Um nur einige Autoren anzuführen, so nennt Lehndorff „das Auftreten einer mittleren polymorphkernigen Leukocytose bei der Granulomatosis ein häufiges Vorkommen". Naegeli fand „eine leichte polynucleäre neutrophile Leukocytose fast noch häufiger als ganz bedeutende Leukocytosen". Nach Hirschfeld hat das Granulom keinen bestimmten charakteristischen hämatologischen Befund; Pappenheim scheint die beschriebene Polynucleose nach seinen eigenen Erfahrungen nicht constant zu sein und Plehn bezeichnet das Blutbild sogar als wenig charakteristisch.

Sieht man die bei Einzelfällen gemachten Notizen durch, so trifft man weitaus am häufigsten eine Leukocytose (bei Verminderung der Lymphocytenzahl), sehr selten eine relative Lymphocytose und sozusagen als Ausnahme Leukopenie; hier und da soll eine specifische Blutveränderung gefehlt haben. Jedenfalls stimmt unser Blutbefund mit dem überein, der als der häufigste, vielleicht sogar als der gewöhnliche anzusehen ist: ein bedeutsamer Zug mehr im klinischen Bilde.

Inwieweit diese Blutformel für die klinische Differentialdiagnose ausreicht, muss an weiteren Beobachtungen geprüft werden. Am ehesten wird sie der Lymphosarkomatose gegenüber, deren Blutbefund noch am wenigsten gut erforscht ist, versagen; als stichhaltig dürfte sie sich dagegen in der Mehrzahl der Fälle gegen die meist schon frühzeitig mit relativer Lymphocytose einhergehende rein hyperplastische Aleukämie [früher echte Pseudoleukämie (Cohnheim-Pinkus)] erweisen. Und die Lymphosarkomatose soll sich ja, wie Naegeli hervorhebt, auf anderem Wege, nämlich einmal durch den Nachweis des Rückfallfiebers, dann, durch eine positive Diazoreaction und schliesslich durch die starke Ausdehnung des Processes, wie sie bei uns vorhanden war, ausschliessen lassen.



Am schwersten ist ohne Zweifel die klinische Differentialdiagnose gegenüber einer echten generalisirten Lymphdrüsentuberculose[1]), bei der nach Pappenheim eine neutrophile Leukocytose ebenfalls beschrieben ist. Dass die Verminderung der Leukocyten bei dieser Affection ebenso hochgradig sein kann, erhellt aus einem von mir secirten, sehr charakteristischen Falle, dessen Blutbefund ich Herrn Prof. Dr. Eichhorst in Zürich verdanke; hier betrug der Gehalt des Blutes an Lymphzellen genau wie in unserer Beobachtung von Granulom 5 pCt., bei einem Gehalt an neutrophilen Leukocyten von 92 pCt. (bei uns 85 pCt.), allerdings bestand dabei eine beträchtliche Leukopenie 3800[2]). Immerhin würde in einem solchen Falle die Entscheidung aus dem Blutbilde unmöglich sein. Hier würden aber eine Probeexcision und ein Impfversuch die Differentialdiagnose ohne weiteres klären, denn histologisch und bacteriologisch trug mein Fall auf dem Sectionstische alle Merkmale der Tuberculose. Sehr vorsichtig müssen dagegen in solchen Fällen die Ergebnisse der Tuberculin- und Conjunctivalreaction beurtheilt werden: die Conjunctivalreaction fällt nach Wolff-Eisner bei tuberculösen Drüsenschwellungen fast stets negativ aus, das gleiche behaupten Reed und Schur für die Tuberculinreaction beim Granulom, selbst wenn es sich post mortem als tuberculösen Ursprungs erweist.

Von sonstigen Symptomen wäre noch der hohen Pulszahl (112—140) zu gedenken, die von Zuppinger und Lehndorff auf einen Druck der Tumoren gegen den Vagus bezogen wird; und erwähnen möchte ich schliesslich, dass sich nie Zeichen einer hämorrhagischen Diathese einstellten im Gegensatze zu der nicht selten mit Blutungen verlaufenden Aleukämie.

Was die Therapie anbelangt, so blieben Jodkali, Quecksilber und Arsen völlig wirkungslos, ebenso versagten die Antipyretica; Röntgenstrahlen, die ohnedies beim Granulom in der Regel ohne Einfluss sind, kamen auf Wunsch des Patienten nicht zur Anwendung. Bisher ist dem Leiden gegenüber ja auch sonst fast jede Therapie machtlos gewesen; selbst Besserungen, wie wir sie von der Leukämie her kennen, sind nur ganz selten beobachtet.

[1]) Schon Falkenheim betont, dass es oft unmöglich ist, hämatologisch die Lymphdrüsentuberculose von anderen Lymphomatosen zu trennen.

[2]) Ganz ähnlich eine Beobachtung von Naegeli.

Wenn wir an letzter Stelle noch die Frage der Aetiologie erörtern, so können wir in unserem Falle Tuberculose ausschliessen, denn einmal fand sich auch nicht die Spur eines tuberculösen Herdes im Körper, zum anderen ergab die Meerschweinchenimpfung von Drüsengewebe, das bei Lebzeiten des Kranken entnommen war, in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen anderer Beobachter (Sternberg, Warnecke, Hirschfeld etc.), ein völlig negatives Resultat, ebenso wenig erwies sich das Pleuraexsudat als infectiös, und die Tuberkelbacillenschnittfärbung fiel negativ aus. Eine wichtige Thatsache ist dagegen die anamnestisch sichergestellte syphilitische Infection, die im Alter von 21 Jahren stattgefunden hatte (hartes Geschwür am Frenulum, das erst nach eingeleiteter Quecksilberbehandlung, ein Vierteljahr nach Beginn, heilte und eine noch 12 Jahre später wahrnehmbare Narbe hinterliess, niemals Folgeerscheinungen). Nach der Literatur unterliegt es keinem Zweifel, dass Syphilis als Ursache oder wenigstens als Basis einer Granulomatosis nächst der Tuberculose in erster Linie in Betracht kommt, und sie muss wohl deshalb bei dem Mangel einer anderen Aetiologie für unseren Fall acceptirt werden[1]); lässt sich doch auch histologisch eine weitgehende Aehnlichkeit der Gewebswucherungen mit syphilitischen nicht in Abrede stellen, wie dies auch in dem Ergebniss der histologischen Untersuchung der Probeexcision zum Ausdruck kam[2]).

Andeutungen von bösartigem, infiltrativem Wachsthum, das nach Yamasaki und Dietrich auch bei den Granulomen vorkommt, waren in unserem Falle nicht zu finden.

So ist unsere Beobachtung bei Heranziehung aller Momente als eine typische syphilitische generalisirte Granulomatosis zu deuten. Auffallend ist nur, dass das Leiden, nachdem Anfangs alle Folgeerscheinungen ausblieben, jeder antisyphilitischen Therapie getrotzt hat; auf der anderen Seite ist aber bei

[1]) Man hat wohl in solchen Fällen statt von Granulomatosis auch von Gummosis gesprochen (Plehn).

[2]) Auf Spirochäten ist in unserem Falle (die histologische Bearbeitung liegt schon Jahre zurück) nicht gefahndet worden; nach Pappenheim hat Gierke einmal vergeblich auf Silberspirochäten untersucht. Ebensowenig ist natürlich die Wassermann'sche Reaction zur Anwendung gelangt.

der Schwere des Verlaufes, den die Granulome sehr häufig zeigen, auch dies nicht unerklärlich[1]).

Weitere Untersuchungen, die für die syphilitische Granulomatosis durchaus zu wünschen sind, müssen neben der *genauen Beobachtung von Puls und Temperatur* (hohe Pulszahl, chronisches Rückfallfieber) vor Allem Rücksicht nehmen auf *eine fortlaufende exacte Blutuntersuchung*, auf das *Vorkommen der Diazo-, Tuberculin-, Conjunctival-* und *der Wassermann'schen Reaction*, und bei der histologischen Untersuchung ausser auf *Tuberkelbacillen* auch auf *Spirochäten* achten. Wie gross die Zahl der *sogenannten kryptogenetischen Granulome*, bei denen Tuberculose und Syphilis mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, in Wirklichkeit ist, wissen wir zur Zeit noch gar nicht, da die Lehre vom Granulom überhaupt noch eine junge ist, und noch sehr des Ausbaues bedarf.

Allerdings dürfen nur histologisch einwandfrei untersuchte Fälle in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. Vielleicht gelingt es dann aber bei noch umfassenderer Kenntniss der feineren klinischen Symptomalogie die *Diagnose auch klinisch früher* zu stellen und dadurch den Sammelnamen der Pseudoleukämie, der für den pathologischen Anatomen schon jetzt keine Berechtigung mehr hat, allmählich auch für den Kliniker entbehrlich zu machen. Allerdings setzt dies eine genaue Kenntniss der anatomischen Möglichkeiten voraus, die sich hinter einem klinisch Anfangs oft recht ähnlichen Symptomenbilde verbergen können, und die sich gewöhnlich nur ganz langsam unter Beachtung aller Einzelsymptome voneinander differenciren und richtig erkennen lassen. Die auf diesem Gebiete leider noch immer herrschende Verwirrung beruht aber, wie schon zu Anfang hervorgehoben, zum anderen Theile auf dem Mangel einer einheitlichen Nomenclatur: eine Ueberfülle von Namen, von den einzelnen Autoren noch dazu oft in verschiedenem Sinne gebraucht, erschwert die Verständigung. Deshalb ist möglichste Vereinfachung der Nomenclatur die Vorbedingung für eine erspriessliche Auseinandersetzung.

Auf alle Fälle bestätigt unsere Mittheilung aufs bestimmteste die *Lehre von der Selbstständigkeit der Granulomatosis*:

[1]) *Benda* und *Aschoff* nehmen freilich an, dass es sich beim Granulom um die Wirkung abgeschwächter Toxine handelt.

es ist ihr unter den klinisch ähnlichen Affectionen der Aleukämie (latente Leukämie nach Plehn) und der Lymphosarkomatose eine völlige Sonderstellung einzuräumen, insofern als sie den infectiösen Granulationsgeschwülsten[1]) zugezählt werden und scharf von der rein hyperplastischen Aleukämie und von der, wenn nicht wirklich tumorartigen, so doch zum mindesten tumorähnlichen Lymphosarkomatosis getrennt werden muss. — Für die Therapie freilich ist diese Scheidung leider ohne Belang; an Malignität im klinischen Sinne sind die drei histologisch genügend differencirbaren Affectionen voneinander nur wenig verschieden.

[1]) Wie Benda sich ausdrückt, beginnt jeder Granulomknoten mit *einer* wesentlich entzündlichen Infiltration.

XVIII.

Klinische Studie über die Contusionen und Distorsionen der Wirbelsäule und ihre Folgezustände an der Hand von 56 Fällen eigener Beobachtung.

Von

Dr. Georg Müller,

Specialarzt für orthopädische Chirurgie in Berlin.

Durch Einführung des Unfallversicherungsgesetzes haben wir eine Reihe von Krankheitsbildern kennen gelernt, die uns früher mehr oder weniger unbekannt waren. Hierher gehören die Unfallkrankheiten, die sich im Anschluss an oft recht unbedeutende Traumen der Wirbelsäule ohne jede nachweisbare anatomische Verletzung entwickeln.

Dass Brüche der Wirbelsäule oder auch Erschütterungen des Rückenmarks oft zu sehr schweren Krankheitsformen führen, das wissen wir. Unbekannt aber war uns, dass auch solche Insulte der Wirbelsäule, die nach ihrer Art und Stärke weder einen Bruch eines Wirbels, noch eine Zerreissung des Bandapparates mit und ohne Abreissung von Knochenlamellen oder schliesslich eine Erschütterung des Rückenmarks herbeizuführen im Stande sind, oft eine wochen- bis monatelange Krankheit, ja sogar lebenslängliches Siechthum zur Folge haben können.

Diese Fälle sind zu unserer Kenntniss nur durch die exacten Aufzeichnungen in den Unfallkrankenhäusern gelangt, in denen das Heilverfahren nicht beendet wird, sobald die Erwerbsfähigkeit im Sinne des Krankenversicherungsgesetzes erreicht ist, sondern so

lange fortgesetzt wird, und der Kranke so lange in Beobachtung, resp. unter ständig wiederkehrender Begutachtung bleibt, bis er entweder vollkommen erwerbsfähig ist, oder bis ein stabiler, voraussichtlich lebenslänglicher Zustand eingetreten ist.

Ich habe deshalb die in den letzten 18 Jahren von mir behandelten und beobachteten Fälle von Contusionen und Distorsionen der Wirbelsäule zusammengestellt und einer kritischen Durchsicht unterzogen, wobei ich alle diejenigen Fälle ausgeschieden habe, bei denen trotz negativen Röntgenbefundes die Möglichkeit eines Wirbelbruches oder einer Bandzerreissung vorlag. Meine Fälle sind also durchweg sogenannte leichte Fälle, denen wir in der Privatpraxis oft begegnen, ohne ihnen prognostisch besondere Wichtigkeit beizulegen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten in gedrängter Form folgen:

1. Arbeiter Franz B., 36 Jahre alt, verunglückte am 16. 10. 93 durch Sturz 3 m tief in einen Keller. Unmittelbar nach dem Unfall Urinbeschwerden und Schmerzen im Kreuz. Bis zum 12. 1. 94 kassenärztliche Behandlung.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 23. 7. 94. 1. bis 5. Lendenwirbel deutlich druckempfindlich. Beweglichkeit behindert. Beschwerden beim Urinlassen, Händezittern, Reflexerhöhung. Bei der Entlassung am 19. 12. 94 normaler Befund. Pat. wird ohne Rente entlassen. Die Dauer der Nachbehandlung betrug 150 Tage. Die Gesammtdauer der Krankheit vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 430 Tage.

2. Arbeiter Karl J., 34 Jahre alt, verunglückte am 15. 12. 93 dadurch, dass ihm eine Anzahl Säcke auf den Rücken und das linke Bein fielen. Er meldete sich erst nach einigen Wochen krank und wurde dann vom 29. Mai bis 13. Juni 94 im Urban-Krankenhause behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 15. 8. 94. 12. Brustwirbel stark schmerzhaft, desgleichen 1. Lendenwirbel, Beweglichkeit der Wirbelsäule stark behindert, besonders nach rückwärts.

Befund bei der Entlassung am 13. 10. 94. Rumpfrückwärtsbeugung noch empfindlich, Pat. übertreibt etwas. Er wird mit einer Gewöhnungsrente von 15 pCt. für die Dauer von drei Monaten entlassen. Die Dauer der Nachbehandlung betrug 59 Tage, die Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 304 Tage.

3. Arbeiter Hermann N., 43 Jahre alt, verunglückte am 13. 4. 95 dadurch, dass er rücklings über einen 2 Centner schweren Sack fiel. Er hat nach dem Unfall, nachdem er sofort Schmerzen im Rücken spürte, zeitweise gearbeitet, sich jedoch meist in Krankenhäusern aufgehalten.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 31. 3. 96. Haltung vornüber gebeugt, untere Lendenwirbelsäule auf Beklopfen sehr schmerzhaft.



Befund bei der Entlassung am 6. 6. 96. Haltung noch etwas vornüber gebeugt. Pat. trägt einen Beckengurt. Lendenwirbelsäule und Kreuzbein noch schmerzhaft. Beweglichkeit noch etwas behindert, Pat. wird mit einer Rente für 50pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Die Dauer der Nachbehandlung betrug 68 Tage, die Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 420 Tage.

4. Arbeiter Friedrich S., 32 Jahre alt, verunglückte am 21. 9. 95 dadurch, dass ihm ein 3 Centner schwerer Sack in den Rücken fiel. Er war noch im Stande, nach Hause zu gehen und wurde vom Kassenarzt behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 17. 4. 96. Schmerzhaftigkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule auf Beklopfen. Gang unsicher und schleppend mit schwankendem Oberkörper. Rückenmuskeln gespannt. Beweglichkeit behindert. Rohe Kraft der Beine etwas herabgesetzt.

Befund bei der Entlassung am 23. 7. 96. Pat. hat 4 Pfund zugenommen. Wirbelsäule bei Bewegungen noch schmerzhaft. Gang eigenthümlich hüpfend. (Uebertreibung.) Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 98 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 306 Tage.

5. Arbeiter Rudolf R., 35 Jahre alt, verunglückte am 29. 1. 96 durch Sturz von der Treppe, zwei Centner tragend. Er wurde vom Kassenarzt behandelt. Seit April 96 leistete er wieder leichte Arbeit.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 8. 6. 96. Pulsfrequenz verlangsamt, 52 in der Minute. Beklopfung des Kopfes schmerzhaft, desgleichen der Wirbelsäule vom 5. Brustwirbel ab abwärts. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen.

Befund bei der Entlassung am 10. 7. 96. Objectiv nachweisbare Folgen des Unfalls bestehen nicht mehr. Pat. wird als vollkommen erwerbsfähig entlassen. Dauer der Nachbehandlung 32 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 163 Tage.

6. Arbeiter Hans H., 57 Jahre alt, verunglückte am 9. 11. 94 dadurch, dass er rücklings gegen eine Schiffswand gequetscht wurde. Er wurde zuerst in seiner Wohnung kassenärztlich und dann bis zum 5. 3. 96 im Hospital in Hamburg behandelt. Entlassung als völlig erwerbsunfähig, später Herabsetzung der Rente auf 75 pCt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 22. 9. 96. Es besteht Emphysem und Arteriosklerose. Pat. trägt ein Gipscorsett. Linksseitige statische Lendenskoliose. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vom 7. Brustwirbel ab bis zum Kreuzbein bei Beklopfung, desgleichen der Kreuzbein-Darmbeinverbindung. Bei Druck Pulsbeschleunigung. Beweglichkeit behindert und schmerzhaft.

Befund bei der Entlassung am 3. 11. 96. Schmerzhaftigkeit mässigen Grades in dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule und im Kreuzbein. Pat. wird mit einer Rente für 50 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen.



Dauer der Nachbehandlung 43 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 725 Tage.

7. Arbeiter Hermann K., 45 Jahre alt, verunglückte am 28. 9. 96 dadurch, dass Zuckersäcke von 2 Ctr. Schwere aus einer Höhe von 10 Fuss ihm auf Nacken und Rücken fielen.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 4. 1. 97. Gang steifbeinig. Haltung vornüber gebeugt. Wirbelsäule kyphotisch verbogen. Kreuzbein und Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft, desgleichen die Weichtheile zu beiden Seiten derselben. Beweglichkeit der Wirbelsäule behindert, desgleichen Bewegungsbehinderung in den Gelenken beider Arme und Hände. Kraft herabgesetzt. Reflexe erhöht.

Befund bei der Entlassung am 26. 6. 97. Gewichtszunahme 13 Pfund. Mässige Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule in der unteren Partie derselben. Geringe Bewegungsstörungen im rechten Handgelenk, desgleichen in der linken Hand. Musc. interossei beiderseits atrophisch. Pat. wird mit einer Rente für 60 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 173 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 272 Tage.

8. Arbeiter Julius H., 28 Jahre alt, verunglückte am 30. 10. 96 dadurch, dass er von einem Eimer von 12 kg Gewicht gegen die linke Lendengegend getroffen wurde. Er legte nach $3^1/_2$ Tagen die Arbeit wegen Erkrankung an Typhus nieder. Behandlung im Moabiter Krankenhause. Wegen der Unfallfolgen später kassenärztliche Behandlung.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 8. 4. 97. Leichte Verkrümmung der Wirbelsäule. Beklopfung derselben schmerzhaft, anscheinend übertrieben.

Befund bei der Entlassung am 25. 4. 97. Mässige Schmerzen in der Lendengegend. Pat. nimmt einen Posten als Briefträger an. Er wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 17 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 147 Tage.

9. Hausdiener Franz S., 45 Jahre alt, verunglückt am 15. 1. 97 durch Sturz von der Leiter. Er wurde zuerst im Krankenhause und dann kassenärztlich behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 28. 6. 97. Gang langsam und zaghaft, Schmerzen im Kreuz und dumpfes Gefühl im Oberschenkel. Schmerzhaftigkeit des 3. Lendenwirbels. Ringartige Schmerzen um den Leib. Abtastung des Sitzknorrens linkerseits sehr schmerzhaft. Erschwerter Gang. Pat. klagt über Schlaflosigkeit nach Anstrengungen.

Befund bei der Entlassung am 13. 9. 97. Eine Schmerzhaftigkeit lässt sich objectiv nicht nachweisen. Pat. wird mit einer Rente für 25 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 78 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 241 Tage.

10. Arbeiterin Caroline H., 50 Jahre alt, verunglückte am 5. 10. 96 dadurch, dass ihr eine Last Heu auf Kopf und Rücken fiel. Sie wurde 6 Wochen

kassenärztlich mit Bettruhe behandelt. Am Tage nach dem Unfall vermochte sie das Fahren nicht zu vertragen, ferner war sie appetitlos.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 13. 1. 98. Es besteht eine umgekehrt S-förmige Kypho-Skoliose. Die Wirbelsäule ist vom 9. Brustwirbel ab schmerzhaft, desgl. die Kreuzbein-Darmbeinverbindung. Es besteht allgemeine Enteroptose besonders der rechten Niere. Pat. erhält ein Hessing-sches Stützcorsett.

Befund bei der Entlassung am 6. 3. 98. Es besteht noch eine Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Pat. wird mit einer Rente für $33^1/_3$ pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 53 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 518 Tage.

11. Arbeiter Franz S., 32 Jahre alt, verunglückte am 2. 12. 98 durch Sturz von einer Rampe 1 m tief, einen schweren Sack tragend. Er wurde kassenärztlich und poliklinisch behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 2. 3. 99. Beklopfung der Wirbelsäule und des Kreuzbeines wird als sehr schmerzhaft bezeichnet, besonders der erste Kreuzbein- und fünfte Lendenwirbel. Es besteht geringe Weichtheilschwellung. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken beim Gehen und Liegen.

Bei der Entlassung am 14. 5. 99 ist das Allgemeinbefinden gut. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 74 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 163 Tage.

12. Wagenwäscher Theodor K., 37 Jahre alt, verunglückte am 28. 4. 99 dadurch, dass er von einer Bremse getroffen, nach rückwärts geschleudert wurde und auf den Rücken fiel. Er wurde kassenärztlich behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 17. 7. 99. Die Haltung des Pat. ist gebückt. Es besteht Steifheit der Wirbelsäule beim Gehen. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Beklopfung. Pulsbeschleunigung. Pat. ist Gewohnheitstrinker.

Befund bei der Entlassung am 11. 9. 99. Es besteht noch Empfindlichkeit der Gesässgegend bei Beklopfung. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 57 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 137 Tage.

13. Kutscher Hermann S., 31 Jahre alt, verunglückte am 25. 4. 99 dadurch, dass er beim Tragen eines schweren Eisentheils einen Schmerz im Kreuz verspürte, als das Eisen ins Rutschen kam. Er vermochte noch eine Fuhre zu machen, musste aber dann die Arbeit einstellen. Er wurde zuerst kassenärztlich, später im Krankenhause behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 26. 7. 99. Pat. bückt sich nur mit steifer Wirbelsäule unter Schmerzen. Lendenwirbelsäule auf Druck und Beklopfen schmerzhaft. Erheben des rechten Beines schmerzhaft.

Bei der Entlassung am 11. 10. 99 ist der Befund vollkommen normal. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 78 Tage.

Befund bei der Wiederaufnahme am 24. 4. 00. Links deutliche Ischias. Pat. geht am Stock.

Bei der Entlassung am 16.6.00 besteht noch mässige Körperschwäche. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigheit entlassen. Dauer der Behandlung 54 Tage.

Befund bei der Wiederaufnahme am 21. 1. 03. Es besteht Zittern der Gesäss- und Oberschenkelmusculatur. Druckpunkte des Ischiadicus sehr empfindlich. Lendenwirbelsäule, Gesäss- und Oberschenkelmusculatur druckschmerzhaft.

Bei der Entlassung am 8. 4. 03 ist der Befund normal. Pat. wird mit einer Gewöhnungsrente für 25 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Behandlung 78 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur letzten Entlassung 302 Tage.

14. Kutscher Ferdinand R., 24 Jahre alt, verunglückte am 11. 10. 99 dadurch, dass er beim Durchfahren durch einen Thorweg mit dem Nacken gegen die Decke schlug. Er wurde vorübergehend bewusstlos und musste nach Hause gebracht werden. Die Behandlung übernahm der Kassenarzt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 16. 1. 00. Es besteht linksseitige Schiefhaltung des Kopfes, Druckschmerzhaftigkeit des 1. und 2. Lendenwirbels, Kyphoskoliose. Die Bewegungen sind behindert, Reflexe erhöht.

Befund bei der Entlassung am 17. 3. 00. Bis auf die unveränderte Kyphoskoliose ist der Befund normal. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 60 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 158 Tage.

15. Arbeiter August S., 51 Jahre alt, verunglückte am 29. 5. 99 dadurch, dass ihn mehrere Stücke Holz von angeblich 12 Centner Gewicht zu Boden warfen. Er wurde abwechselnd vom Kassenarzt und in Krankenhäusern behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 19. 3. 00. Es besteht geringer Icterus. Die Leber ist vergrössert. Die Hände zeigen deutlichen Tremor. Potator. Geringe Arbeitskyphose. Leichte Weichtheilschwellung am 10. Brustwirbel, Druckschmerzhaftigkeit desselben, ebenso vom 2. Lendenwirbel herab bis zum Kreuzbein. Beweglichkeit gehemmt. Es besteht Harndrang.

Befund bei der Entlassung am 29. 6. 00. Der Gang ist schwerfällig, die Beweglichkeit ist fast frei, angeblich noch schmerzhaft. Pat. wird mit einer Rente für 40 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 103 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 397 Tage.

16. Schaffner Heinrich R., 36 Jahre alt, verunglückte am 9. 9. 00 dadurch, dass er bei einem Wagenzusammenstoss mit dem Rücken auf die Bremskurbel aufschlug. Trotz sofort eintretender Schmerzen meldete er sich erst am nächsten Tage krank.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 10. 9. 00. Pat. klagt über Schmerzen im Kreuz- und Steissbein, über starkes Ermüdungsgefühl und Schwindel. Urin enthält Spuren von Eiweiss und Zucker. Kreuz- und Steissbein ausserordentlich druckschmerzhaft. Ausstrahlen der Schmerzen in die Beine. Linker Patellarreflex etwas erhöht. Schwanken und Schwindel bei geschlossenen Augen.

Bei der Entlassung am 11. 10. 00 sind objective Erscheinungen nicht mehr nachweisbar. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 32 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 213 Tage.

17. Kutscher Julius M., 33 Jahre alt, verunglückte am 10. 12. 00 dadurch, dass er eine Kiste tragend, rücklings eine Treppe herunterfiel, wobei ihm angeblich Blut aus Nase und Mund getreten ist. Er arbeitete noch bis zum 4. 1. 01, meldete sich dann krank und befand sich bis 9. 6. 01 in kassenärztlicher Behandlung.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 9. 7. 01. Pat. ist stark abgemagert, muskelschwach. Beweglichkeit der linksseitigen Extremitäten behindert. Sehnenreflexe beiderseits stark gesteigert. Schmerzen im Rücken, Wirbelsäule druckschmerzhaft. Unerträgliche Schmerzen beim Gehen. Gang unsicher, Nachschleppen des linken Beines. Stark entwickelte Balkenblase. Harnentleerung häufig, schmerzhaft, bisweilen unwillkürlich.

Befund bei der Entlassung am 21. 11. 01. Pat. erhält ein Gipscorsett, darnach wesentliche Besserung. Verschlimmerung durch Harnverhaltung regelmässiger Katheterismus, darnach Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Schmerzen im ganzen Unterleibe, Fieber. Pat. wird mit einer Rente für 100 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 136 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 346 Tage.

18. Arbeiter Karl H., 49 Jahre alt, verunglückte am 2. 5. 01 dadurch, dass ihm ein Sack auf den Rücken und die linke Hüfte fiel. Er hat noch zwei Tage gearbeitet, musste dann wegen grosser Schmerzen nach Hause gebracht werden und wurde bis zum 15. 8. 01 vom Kassenarzt und im Krankenhause behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 15. 8. 01. Bei Bewegungen der Arme nach vorn und seitwärts Schmerzen am Ende der Brust- und Lendenwirbelsäule. Die Bewegungen in der Wirbelsäule sind schmerzhaft, beim Vornüberbeugen angeblich starker Schwindel.

Befund bei der Entlassung am 9. 11. 01. Pat. trägt ein Gipscorsett, welches die subjectiven Beschwerden besonders die Rückenschmerzen beseitigt. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich jedoch, da Pat. an einem Lebercarcinom leidet. Pat. wird als vollkommen erwerbsunfähig aus der Klinik entlassen. Dauer der Nachbehandlung 87 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 192 Tage.

19. Arbeiter Ferdinand K., 40 Jahre alt, verunglückte am 31. 5. 01 dadurch, dass er beim Bücken mit dem Kreuz gegen das Untergestell einer Lowry

schlug. Trotz sofort eintretender Schmerzen in der Wirbelsäule arbeitete er noch drei Tage und begab sich dann wegen Verschlimmerung der Schmerzen in kassenärztliche Behandlung.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 21.9.01. Die Lendenwirbelsäule ist schmerzhaft, desgleichen Bewegungen der Wirbelsäule im extremen Stadium. Beim Gehen Schmerzen in der Beckengegend, Zittern aller vier Extremitäten. Während des Anfalles wird das Gesicht blass, Puls stark beschleunigt. Pat. erhält ein Gipscorsett.

Befund bei der Entlassung am 13. 12. 01. Durch das Gipscorsett tritt subjective und objective Besserung ein. In Folge des Zitterns Verschlimmerung des Zustandes. Pat. wird als ungeheilt mit einer Rente für 60 pCt. entlassen. Dauer der Nachbehandlung 84 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 197 Tage.

20. Schaffner Carl L., 44 Jahre alt, verunglückte am 2. 6. 01 dadurch, dass er beim Wagenschieben in einen Canal fiel. Er wurde nach seiner Wohnung gebracht und bis Anfang October 01 vom Kassenarzt behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 28. 10. 01. Pat. klagt über Schmerzen in der Gegend des Steissbeines, besonders beim Stehen, Bücken und Fahren. Kniephänomen sehr lebhaft. Pat. erhält ein Gipscorsett.

Befund bei der Entlassung am 10. 5. 02. Pat. klagt über Schwäche in der Kreuzgegend nach längerem Gehen. Beim Tragen des Corsetts bleiben die Erscheinungen aus. Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule. Lebhaftigkeit der Patellarreflexe. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 195 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 343 Tage.

21. Arbeiter Otto W., 30 Jahre alt, verunglückte am 4. 11. 01 dadurch, dass er beim Durchgehen seiner Pferde vom Wagen geschleudert wurde. Die Behandlung übernahm der Kassenarzt.

Befund bei der Aufnahme am 10. 2. 02. Pat. macht einen schwer leidenden Eindruck. Er schleppt sich nur mühsam mit Unterstützung von Stock und Krücke vorwärts. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, besonders vom 9.—12. Brustwirbel. Hörfähigkeit beiderseits herabgesetzt, Trommelfell eingezogen.

Befund bei der Entlassung am 30. 5. 02. Pat. hat sich an das ihm verordnete Hessingscorsett gewöhnt. Gang gut und sicher, Rumpf schmerzfrei, beweglich. Beklopfung der Wirbelsäule schmerzfrei. Steifhaltung der Wirbelsäule, Spannung der langen Rückenmuskeln. Pat. klagt noch über zeitweise auftretende Kopfschmerzen und wird mit einer Rente für 50 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 110 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 207 Tage.

22. Kohlenhändler Franz B., 31 Jahre alt, verunglückte am 12. 8. 01 dadurch, dass er von einem Strassenbahnwagen angefahren wurde. Er wurde im Krankenhause behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 24. 3. 02. Schmerzhaftigkeit des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels bei Beklopfung und bei Sprung. Kniescheibenreflexe lebhaft. Heftige Schmerzen in der Schreibhaltung.

Befund bei der Entlassung am 12. 4. 02. Schmerzen, die sich in der Bettruhe verlieren, kehren bei Beweguugen zurück. Pat. erhält eine Bandage, deren Wirkung vorwiegend eine suggestive ist. Er wird mit einer Rente für $33^1/_3$ pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 20 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 244 Tage.

23. Arbeiter Johann P., 41 Jahre alt, verunglückte am 23. 2. 99 dadurch, dass er ausgleitend zu Fall kam. Er wurde kassenärztlich behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 2. 6. 02. Es besteht starke Kreuzbeinwölbung. Beklopfung schmerzhaft. Ueberempfindlichkeit einer Hautpartie für Nadelstiche in Fünfmarkstückgrösse. Schmerzen beim festen Auftreten in der Kreuzbeingegend. Vorwärtsbeugung des Rumpfes schmerzhaft, Rückwärtsbeugung aufgehoben.

Befund bei der Entlassung am 16. 8. 02. Befund wenig verändert, Behandlung ohne wesentlichen Erfolg. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Behandlung 76 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 1270 Tage.

24. Arbeiter Hermann T., 29 Jahre alt, verunglückte am 29. 7. 01 durch Sturz von einer Treppe. Er wurde kassenärztlich behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 26. 9. 02. Es besteht Schwellung in der Gegend des 10. Brustwirbels. Pat. stützt sich auf einen Stock und geht langsam und vorsichtig, Beine in Hüft- und Kniegelenk gebeugt. 12. Brustwirbel und Umgebung druckempfindlich. Steifhaltung der Wirbelsäule, Vermeidung jeder Bewegung. Ueberempfindlichkeit der Körpermusculatur. Steigerung des Pulses von 100 auf 120 in der Minute beim Aufrichten aus der Rückenlage. Sehnenphänomene stark gesteigert. Pat. bekommt krampf- und wuthartige Zustände.

Befund bei der Eutlassung am 30. 10. 02. Vorübergehende Besserung durch ein Stützcorsett, dann wesentliche Verschlimmerung psychischer Natur, hochgradige Erregungszustände, Verfolgungsideen und epileptiforme Anfälle. Ueberweisung in die Nervenstation eines Krankenhauses. Pat. wird als vollkommen erwerbsunfähig entlassen. Dauer der Nachbehandlung 36 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 459 Tage.

25. Arbeiter Wilhelm S., 38 Jahre alt, verunglückte am 28. 11. 02 dadurch, dass er beim Transportiren eines zwei Centner schweren Sackes zu Fall kam. Er arbeitete noch zwei Tage und begab sich dann in kassenärztliche Behandlung und wurde mit Massage und Bädern behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 28. 2. 03. Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, besonders der Lendenwirbelsäule, daselbst auch bei Sprung auf der Stelle starke Schmerzen. Vorwärtsbeugung stark beschränkt, Rückwärtsbeugung aufgehoben, Seitwärtsbeugung nur wenig ausführbar. Pat.



klagt über heftige Schmerzen in der Wirbelsäule bei Druck auf die Schulter. Gang steif und schwerfällig.

Bei der Entlassung am 8. 5. 03 ist der Befund normal. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 70 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 162 Tage.

26. Polizeisergeant Hermann N., 34 Jahre alt, verunglücke am 8. 4. 02 dadurch, dass er beim Zusammenstoss zweier Eisenbahnzüge gegen die Wand seines Abtheils geschleudert wurde. Er war angeblich einige Minuten bewusstlos, konnte aber seine Reise noch fortsetzen. Nach drei Wochen begab er sich in ärztliche Behandlung, die in Vollbädern und Massage bestand, später wurde er im Krankenhause behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 22. 4. 03. Eine handbreite Zone, die vom 6. Brustwirbel bis zum Kreuzbein reicht, zeigt deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Rumpfbewegungen frei, mit Ausnahme der Rechtsbeugung, die schmerzhaft sein soll. Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft.

Befund bei der Entlassung am 19. 5. 03. Objectiver Befund negativ bis auf Herabsetzung der Sensibilität in der erwähnten Zone, Lendenwirbelsäule auf Beklopfung schmerzhaft. Ein späterer Gutachter stellt eine objective Verschlimmerung fest: Steifigkeit der Wirbelsäule, Romberg'sches Symptom, Gesichtsfeldeinengung. Pat. wird aus der diesseitigen Klinik als vollkommen erwerbsfähig entlassen. Dauer der Nachbehandlung 28 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 407 Tage.

27. Arbeiter Gottlieb K., 45 Jahre alt, verunglückte am 29. 12. 02 dadurch, dass er beim Kohlentransportiren 6 Stufen einer Treppe herunterfiel. Er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, wo er $6^1/_2$ Wochen behandelt wurde. Die weitere Behandlung übernahm der Kassenarzt. Dieselbe bestand in Eisumschlägen, Massage und Elektricität.

Befund bei der Aufnahme am 28. 4. 03. Rumpfaufrichtung angeblich wegen Schmerzen in der Wirbelsäule unmöglich. Abtastung des 1. Hals- bis 4. Brustwirbels schmerzhaft. Pulsfrequenz steigt hierbei von 88 bis 96. Zittern bei Bewegungen der Extremitäten. Sehnen- und Hautreflexe erheblich gesteigert. Erhebung der Arme gelingt activ nur bis zur Horizontalen, passiv bis zur Verticalen.

Befund bei der Entlassung am 4. 7. 03. Der Kopf wird leicht nach vorn geneigt gehalten. Rückwärtsbeugung anscheinend erschwert und schmerzhaft. Sensibilität im Nacken scheinbar stark gesteigert. Erhebung des rechten Armes activ fast bis zur Verticalen möglich. Verdacht auf Uebertreibung. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 68 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 188 Tage.

28. Bretterträger Wilhelm N., 42 Jahre alt, verunglückte am 20. 1. 03 durch Sturz von einer Lowry. Er fühlte sich benommen, stellte die Arbeit ein und ging zur nächsten Unfallstation und dann nach Hause. Am nächsten Tage



wurde er vom Kassenarzt einem Krankenhause überwiesen, wo er 7 Wochen verblieb und mit Bettruhe und Eisumschlägen behandelt wurde.

Befund bei der Aufnahme am 1. 5. 03. Steifhaltung der Wirbelsäule, Haltung des Kopfes nach vorn geneigt. Behinderung der Rumpfbeugung nach vorn. Eintreten von Schwindel und Kopfschmerz beim Beugen über den rechten Winkel. Halswirbelsäule druckschmerzhaft. Leichter Grad von Romberg. Reflexe etwas gesteigert.

Befund bei der Entlassung am 27. 8. 03. Normaler Befund bis auf eine minimale Behinderung der Vorwärtsbeugung. Pat. klagt noch über Kopfschmerzen. Er wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 88 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 220 Tage.

29. Schlosser Otto S., 28 Jahre alt, verunglückte am 14. 2. 03 durch Sturz in eine Grube. Er wurde angeblich bewusstlos nach der nächsten Unfallstation und dann nach seiner Wohnung transportirt. Die weitere Behandlung übernahm der Kassenarzt. Dieselbe bestand in Einreibungen und kalten Umschlägen.

Befund bei der Aufnahme am 20. 6. 03. Schmerzen in der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule bei Beklopfung. Ueberempfindlichkeit des ganzen Rückens. Geringer Grad von Romberg. Gang unsicher und schlürfend. Puls 120 in der Minute. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken und über Unfähigkeit lange zu gehen und zu stehen.

Befund bei der Entlassung am 8. 9. 03. Beklopfung der Lendenwirbelsäule noch schmerzhaft. Geringer Grad von Romberg. Patellarreflexe etwas gesteigert. Verdacht auf Uebertreibung. Pat. wird mit einer Rente für 25 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 81 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 207 Tage.

30. Maurer August H., 45 Jahre alt, verunglückte am 16. 1. 03 dadurch, dass er beim Transportiren einer eisernen Rüststange einen Ruck im Kreuz verspürte. Vom nächsten Tage ab wurde er kassenärztlich und später im Krankenhause behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 22. 6. 03. Der Rücken zeigt Narben von Schröpfköpfen herrührend. Pat. klagt noch über Schmerzen in der Wirbelsäule und über ein kribbelndes Empfinden, das vom Rücken ausgehend, bis zum Hinterkopf aufsteigen soll.

Befund bei der Entlassung am 9. 10. 03. Der Befund ist negativ. Pat. klagt unverändert über Rückenschmerzen, die auf Grund der Beobachtung nicht als erwerbsstörend angesehen werden. Er wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 110 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 257 Tage.

31. Arbeiter Gottfried M., 64 Jahre alt, verunglückte am 16. 4. 03 dadurch, dass er von einer herabfallenden eisernen Stange im Rücken getroffen wurde. Er wurde 13 Wochen kassenärztlich mit Einreibungen, Massage und Bädern behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 30. 7. 03. Die Haltung ist vornüber gebeugt, vorsichtiges Aufsetzen der Füsse. Die Dornfortsätze und die linke Rückenhälfte sind besonders in der Nierengegend anf Beklopfung schmerzhaft. Es besteht geringe linksseitige Skoliose, Arterien etwas geschlängelt. Beim Rumpfaufrichten und Beugen tritt Schmerzhaftigkeit in der linken Leistengegend ein.

Befund bei der Entlassung am 9. 10. 03. Pat. hat 9 Pfund zugenommen. Die Haltung ist noch etwas vornüber gebeugt. Pat. klagt noch über Schmerzen in der Kreuzbeingegend. In Anbetracht des hohen Alters wird er mit einer Rente für 25 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 72 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 105 Tage.

32. Arbeiter Joseph W., verunglückte am 1. 5. 03 durch Sturz in einen Kahn. Er wurde nach seiner Wohnung gebracht und kassenärztlich 13 Wochen mit Einreibungen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 19. 8. 03. Die Lendenwirbelsäule ist auf Beklopfen schmerzhaft. Druck auf die Schultern und Erheben der Arme soll Schmerzen in der Lendenwirbelsäule auslösen, desgleichen Rumpfvorwärtsbeugen.

Befund bei der Entlassung am 9. 5. 03. Objectiver Befund negativ. Rückwärtsbeugung schmerzhaft. Pat. klagt über Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Er wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 52 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 162 Tage.

33. Kutscher Wilhelm K., 34 Jahre alt, verunglückte am 21. 7. 02 durch Sturz vom Wagen. Er verspürte zuerst nur geringe Schmerzen, die sich immer mehr verstärkten, so dass er sich nach vier Wochen in kassenärztliche Behandlung begeben musste. Dieselbe bestand in Anwendung von Pflastern und Massage.

Befund bei der Aufnahme am 7. 12. 03. Pat. klagt über Schmerzen im Bereiche der Lenden- und Kreuzbeinwirbelsäule. Es besteht ein geringer Grad von allgemeiner Erregbarkeit des Nervensystems.

Befund bei der Entlassung am 27. 3. 04. Es bestehen nur noch zeitweise Beschwerden beim schweren Heben in seitlich gedrehter Stellung. Pat. wird als vollkommen erwerbsfähig entlassen. Dauer der Nachbehandlung 111 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 505 Tage.

34. Arbeiter Julius L., 47 Jahre alt, verunglückte am 12. 9. 03 durch Sturz aus einer Höhe von 3 m. Er begab sich nach seiner Wohnung und wurde kassenärztlich mit Einreibungen und kalten Umschlägen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 26. 2. 04. Es besteht Schmerzhaftigkeit des 7. Brustwirbels, desgleichen bei linksseitiger Drehung des Kopfes, ausserdem nach dem Kopf ausstrahlende Schmerzen in der Halswirbelsäule.



Bei der Entlassung am 7. 5. 04 bestehen keinerlei objectiv nachweisbare Erscheinungen mehr. Pat. wird als vollkommen erwerbsfähig entlassen. Dauer der Nachbehandlung 71 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 237 Tage.

35. Arbeiter Ernst K., 50 Jahre alt, verunglückte am 2. 11. 03 dadurch, dass er beim Karren auf einer Bohle durch Ausgleiten zu Fall kam. Er begab sich sofort in seine Wohnnng und wurde vom Kassenarzt mit Elektricität und Medicamenten behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 4. 2. 04. Der Gang ist schwerfällig und unsicher, mit vornüber gebeugtem Oberkörper. Pat. stützt sich auf einen Stock. Objective Beweglichkeit in den Gelenken der Beine anscheinend gehemmt. Wirbelsäule auf Beklopfen empfindlich, Beckenschaufeln bei seitlichem Druck schmerzhaft. Rumpfvorwärts- und -seitwärtsbeugung um die Hälfte behindert. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Gesässhälfte, ausstrahlend bis ins Knie.

Befund bei der Entlassung am 5. 5. 04. Gang schwerfällig, linkerseits hinkend. Patellarreflexe lebhaft, Empfindlichkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Pat. klagt darüber, dass er nicht sitzen und sich nicht bücken könne. Der merkwürdige Gang findet keine objective Erklärung. Pat. wird mit einer Rente für 30 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 91 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 185 Tage.

36. Handlanger Max H., 41 Jahre alt, verunglückte am 9. 9. 03 durch Sturz aus einer Höhe von 3 m ins Wasser, mit dem Rücken auf einen im Wasser liegenden Balken aufschlagend. Er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht und dort 9 Wochen mit Umschlägen, Massage und Einreibungen behandelt. Die weitere Behandlung übernahm der Kassenarzt.

Befund bei der Aufnahme am 10. 3. 04. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, der Gang vorsichtig und tastend, die Haltung vornüber gebeugt. Die Wirbelsäule ist vom 11. Brustwirbel ab abwärts sehr empfindlich. Reflexe lebhaft. Rumpfbewegungen schmerzhaft. Nach wiederholtem Vornüberbeugen Gesichtsröthung und Pulsbeschleunigung um 15. Schläge in der Minute.

Befund bei der Entlassung am 13. 5. 04. Pat. trägt ein ihm gegebenes Gipscorsett, ohne dasselbe hat er Schmerzen im Rücken. Allgemeinbefinden gut. Wirbelsäule auf Beklopfung noch empfindlich. Pat. wird mit einer Rente für 25 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 66 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 248 Tage.

37. Kutscher Johann S., 69 Jahre alt, verunglückte am 14. 1. 04 durch Sturz vom Wagen. Er arbeitete noch weiter. Am nächsten Tage begab er sich in kassenärztliche Behandlung, später wurde er medicomechanisch behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 15. 4. 04. Schmerzen und Steifigkeit im Rücken, Gang mit nach vorn geneigtem Kopf. Besondere Schmerzhaftigkeit besteht in der linken Rückenbälfte in der Gegend der untersten Rippen.



Rumpfbeugung bis auf die Vorwärtsbeugung nach allen Seiten stark behindert. Alle Bewegungen steif und schwerfällig. Bewegungen in den Schultern gehemmt (Alterserscheinung). Kniescheibenreflexe fehlen. Pupillenreaction etwas verlangsamt.

Befund bei der Entlassung am 8. 6. 04. Haltung des Kopfes wesentlich besser. Rückwärtsbeugung noch schmerzhaft. Nervenbefund unverändert. Subjectiv bestehen noch Schmerzen im Rücken, die nach dem Leibe ausstrahlen sollen. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 55 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur Entlassung 156 Tage.

38. Kutscher Rudolf K., 37 Jahre alt, verunglückte am 10. 1. 04 durch Sturz, 2 m hoch von einem Laufbrett auf die Füsse. Er musste sofort die Arbeit einstellen uud wurde 13 Wochen lang kassenärztlich mit Ruhe und kalten Umschlägen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 18. 4. 04. Pat. klagt über Steifheit und Schmerzen im Rücken. Der Kopf wird nach vorn geneigt gehalten. 10. und 11. Brustwirbel, sowie Lendenwirbelsäule bei Beklopfung schmerzhaft. Rumpfvorwärtsbeugung normal, löst jedoch im 11. und 12. Brustwirbel Schmerzen aus. Rumpfseitwärtsbeugung etwas behindert, Rückwärtsbeugung unmöglich. Sämmtliche Bewegungen schmerzhaft, Kniescheibenreflexe etwas erhöht.

Befund bei der Entlassung am 7. 7. 04. Schmerzhaftigkeit des unteren Theiles der Brust- und der Lendenwirbelsäule, besonders des 11. und 12. Brustwirbels. Rumpfbewegungen noch schmerzhaft. Pat. wird mit einer Rente für 15 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 52 Tage.

Pat. arbeitet ein Jahr und wird am 28. 5. 06 wegen einer Verschlimmerung seines Zustandes wieder in Behandlung genommen. Bei der Entlassung am 8. 8. 06 ist der Zustand ein vollkommen normaler und wird Pat. ohne Rente entlassen. Dauer der zweiten Behandlung 73 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalles bis zur zweiten Entlassung 222 Tage.

39. Arbeiter August K., 35 Jahre alt, verunglückte am 2. 1. 04 durch Sturz vom Wagen und Quetschung gegen das Hinterrad seines Wagens. Trotz sofort eintretender Schmerzen arbeitete er noch bis zum 11. 1. und begab sich dann in kassenärztliche Behandlung, die bis zum 21. 4. 04 währte und in Umschlägen, Einreibungen und Massage bestand.

Befund bei der Aufnahme am 22. 4. 04. Es besteht eine auffallende Venenerweiterung in der Kreuzbeingegend, rechtsseitige statische Lendenskoliose, die beim Bücken verschwindet. Sämmtliche Rumpfbewegungen frei, doch schmerzhaft. Kopf nach vorn geneigt, Druck auf denselben und Sprung auf der Stelle soll Schmerzen in der Wirbelsäule auslösen. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken und Stiche beim Bücken.

Befund bei der Entlassung am 7. 7. 04. Lendenskoliose unverändert. Unterer Theil der Lendenwirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft. Tremor als Zeichen von Alkoholismus. Pat. klagt unverändert über Schmerz-

haftigkeit der Wirbelsäule und Stiche in der rechten Seite beim Erheben von Gegenständen. Objectiver Befund negativ. Uebertreibung. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 77 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 187 Tage.

40. Dachdecker Rudolf H., 27 Jahre alt, verunglückte am 13. 11. 03 dadurch, dass ihm ein voller Salzsack auf den Rücken fiel. Er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, später wurde er kassenärztlich behandelt und dann noch einmal in ein Krankenhaus aufgenommen.

Befund bei der Aufnahme am 7. 6. 04. Der Kopf wird nach vorn geneigt und links gedreht gehalten. Wirbelsäule, besonders zweiter Halswirbel auf Beklopfen schmerzhaft. Atrophie der linksseitigen Nacken- und Schulterblattmusculatur. Kopfbeweglichkeit stark gehemmt und schmerzhaft, desgleichen Rumpfbewegung. Nervenbefund bis auf eine gewisse Hyperalgesie negativ. Pat. klagt über Schmerzen im Kopf, im linken Arm, Brust und Rücken.

Befund bei der Entlassung am 6. 8. 04. Allgemeinbefinden kein besonders gutes. 5 Pfund Gewichtsabnahme. Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft, Kopf und Rumpf frei beweglich. Uebertreibung der Schmerzen wahrscheinlich. Pat. wird mit einer Rente für 25 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 61 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 266 Tage.

41. Arbeiter Wilhelm S., 38 Jahre alt, verunglückte am 10. 11. 04 durch Sturz von einer Treppe beim Kohlentragen. Er empfand sofort Schmerzen im Kreuz und Leib und wurde kassenärztlich behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 28. 3. 05. Aufrichten aus der gebückten Stellung löst Schmerzen im Leib aus, Berührung der Haut des Leibes gleichfalls schmerzhaft. Beim Aufrichten aus der Rückenlage Schmerzen in den Bauchmuskeln. Kniescheibenreflexe gesteigert.

Befund bei der Entlassung am 20. 4. 05. Objectiver Befund negativ. Klagen die gleichen. Auf Grund der Beobachtung muss Uebertreibung angenommen werden. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 24 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 162 Tage.

42. Zimmergeselle August W., 53 Jahre alt, verunglückte am 31. 10. 03 durch Sturz aus einer Höhe von 3 m. Er gab an, bewusstlos gewesen zu sein, vermochte nachdem nach seiner Wohnung zu gehen und wurde kassenärztlich mit Bettruhe und Einreibungen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 12. 4. 05. Haltung stark nach vorn gebeugt, Brustwirbelsäule kyphotisch verbogen. 9. bis 12. Brustwirbel auf Beklopfen schmerzhaft. Steifhaltung der Wirbelsäule beim Beugen nach vorn. Seitwärts- und Rückwärtsbeugung stark beschränkt. Patellarreflexe lebhaft.

Befund bei der Entlassung am 8. 7. 05. Pat. klagt über erschwertes Bücken. Steifhaltung der Wirbelsäule. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Pat. wird mit einer Rente für 10 pCt. Erwerbsunfähigkeit



entlassen. Dauer der Nachbehandlung 88 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 616 Tage.

43. Arbeiter Johann W., 42 Jahre alt, verunglückte am 11. 2. 05 dadurch, dass er beim Anheben eines 5 Centner schweren Ballens plötzlich einen Schmerz im Kreuz verspürte. Er arbeitete darnach noch eine halbe Stunde und wurde dann mittelst Droschke nach Hause gefahren und vom Kassenarzt mit Bettruhe, Massage und Umschlägen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 8. 6. 05. Beim Beugen nach links werden zwischen linkem Rippenbogen und Darmbeinschaufel Schmerzen angegeben.

Befund bei der Entlassung am 9. 9. 05. Pat. hält sich selbst für geheilt und arbeitsfähig. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 94 Tage, Gesammtdauer der Behandlung 211 Tage.

44. Schaffner Emil Z., 44 Jahre alt, durch Sturz vom Strassenbahnwagen. Er vermochte sich nach seiner nahe gelegenen Wohnung zu begeben und wurde kassenärztlich mit Bettruhe und Einreibungen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 3. 8. 05. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken und in der Brust. Objectiver Befund negativ. Linksseitiger Leistenbruch, angeblich vom Unfall herrührend.

Befund bei der Entlassung am 7. 10. 05. Pat. klagt über eine eigenthümliche Empfindung, welche von der linken Lende ausgehend, sich über den Leib ziehen soll, wenn er längere Zeit steht oder sitzt. Pat. wird ohne Rente aus der Behandlung entlassen. Dauer der Nachbehandlung 66 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 277 Tage.

45. Arbeiter August H., 50 Jahre alt, verunglückte am 21. 11. 05 dadurch, dass ein von einer Lowry herunterfallendes Sieb ihm gegen den Rücken fiel. Trotz der Schmerzen arbeitete er noch bis zum nächsten Tage weiter. Nach 5 Tagen begab er sich in kassenärztliche Behandlung, dieselbe bestand in Einreibungen und Pflastern.

Befund bei der Aufnahme am 29. 12. 05. Die Haltung ist nach vornüber gebeugt, Abklopfung der Wirbelsäule durchweg schmerzhaft, besonders oberer Lendentheil und unterer Brusttheil. Vorwärtsbeugung etwas, Seit- und Rückwärtsbeugung stark beschränkt.

Befund bei der Entlassung am 12. 5. 06. Haltung nach vorn gebeugt, Beweglichkeit noch stark beschränkt, Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft. Klagen über Schmerzen im Kreuz beim längeren Gehen. Pat. wird mit einer Rente für 60 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 135 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 234 Tage.

46. Arbeiter Albert Z., 48 Jahre alt, verunglückte am 13. 10. 06 dadurch, dass er beim Umkanten einer Kiste eine Zerrung im Rücken erlitt. Er arbeitete noch einige Tage und wurde dann 6 Wochen vom Kassenarzt mit Bädern, Massage und Einreibungen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 23. 2. 07. Gang schwerfällig, Seit- und Rückwärtsbeugung beschränkt. Sprung auf der Stelle löst Schmerzen in der Kreuzbein-Darmbeinverbindung aus. Die Abklopfung der Wirbelsäule ist schmerzhaft. Pat. klagt über Schmerzen im Kreuz.

Befund bei der Entlassung am 8. 6. 07. Schmerzen im Kreuz unverändert. Objectiv ist nichts mehr nachweisbar. Pat. wird mit einer Rente für 10 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 106 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 229 Tage.

47. Arbeiter Karl K., 53 Jahre alt, verunglückte am 17. 10. 06 dadurch, dass er beim Sprung von einer Böschung mit dem Rücken gegen einen Kasten stiess. Er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, verblieb dort bis 8. 11. 06 und wurde mit kalten Umschlägen, später mit Massage behandelt. Wegen einer Verschlimmerung wurde er dann noch einmal am 10. 12. 06 bis 2. 4. 07 im Krankenhause behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 6. 4. 07. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Kreuzbeingegend. Die Bewegungen des Rumpfes sind nur wenig eingeschränkt.

Befund bei der Entlassung am 8. 6. 07. Objectiver Befund vollkommen negativ. Linksseitige Gesäss- und Lendenmusculatur schmerzhaft. Ursache hierfür nicht auffindbar. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 64 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 234 Tage.

48. Schaffner Heinrich S., 42 Jahre alt, verunglückte am 25. 10. 07 dadurch, dass er zwischen zwei Strassenbahnwagen gerieth. Nachdem er noch eine Strecke gefahren war, musste er sich nach Hause begeben und wurde vom Kassenarzt behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 24. 2. 08. Untere Hälfte der Wirbelsäule auf Beklopfen sehr schmerzhaft, desgleichen Druck auf das Gesäss und die Beckenschaufeln. Rumpfvorwärts- und seitwärtsbeugung anscheinend etwas behindert. Alle Bewegungen schmerzhaft, Steifhaltung des Oberkörpers.

Befund bei der Entlassung am 9. 5. 08. Pat. klagt über Schmerzen zu beiden Seiten des Steissbeines. Objectiv bestehen keinerlei Erscheinungen mehr. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 75 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 197 Tage.

49. Arbeiterin Pauline S., 44 Jahre alt, verunglückte am 14. 8. 06 dadurch, dass sie von dem Inhalt eines umschlagenden Heuwagens verschüttet wurde. Sie wurde in bewusstlosem Zustande nach Hause gebracht und vom Kassenarzt mit Umschlägen, Verbänden und Medicamenten behandelt.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 16. 7. 07. Die Rumpfbeugung nach vorn ist fast normal, nach der Seite um die Hälfte beschränkt, nach rückwärts aufgehoben. Alle Bewegungen schmerzhaft, desgleichen die Beklopfung im unteren Theile der Wirbelsäule.



Befund bei der Entlassung am 15. 8. 08. Beweglichkeit der Wirbelsäule wieder normal. Pat. klagt noch über Steifheit im Kreuz nach längerem Sitzen. Pat. wird mit einer Rente für $33^1/_3$ pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 31 Tage, Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 366 Tage.

50. Maurer Wilhelm K., verunglückte am 9. 3. 07 durch Sturz ca. 3 m tief in einen Schleusencanal. Er stieg darauf noch eine Leiter in die Höhe, brach dann ohnmächtig zusammen. Die Behandlung übernahm der Kassenarzt. Dieselbe bestand in Umschlägen, Elektricität und Einreibungen.

Befund bei der Aufnahme am 18. 7. 07. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf Beklopfen von der Mitte der Brustwirbelsäule bis zum Steissbein. Auslösung von Schmerzen bei Druck auf die Schultern und Sprung auf der Stelle.

Befund bei der Entlassung am 5. 10. 07. Pat. hat 10 Pfund an Körpergewicht zugenommen. Objectiv keine Krankheitserscheinungen mehr. Pat. klagt noch über Schmerzen in der rechten Lendengegend. Er wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 80 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 211 Tage.

51. Kutscher Karl B., 42 Jahre alt, verunglückte am 5. 2. 07 dadurch, dass er zwischen seinen Bretterwagen und die Decke des Thorwegs gequetscht wurde. Er wurde sofort nach dem Krankenhause überführt und dort 11 Wochen mit Bettruhe und kalten Umschlägen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 29. 7. 07. Haltung eine vornübergebeugte. Geringe Weichtheilschwellung über dem unteren Theil der Lendenwirbelsäule. Beklopfung und Stoss schmerzhaft. Beugung nach vorn wenig, nach der Seite beträchtlich, nach rückwärts ganz gehemmt. Druck auf Kopf und Schultern in der Wirbelsäule schmerzhaft. Patellarreflexe gesteigert. Nachröthen der Haut mit Quaddelbildung. Pat. trägt ein Stützcorsett.

Befund bei der Entlassung am 5. 10. 07. Ueber dem zweiten Lendenwirbel geringe Weichtheilschwellung. Beweglichkeit in der Lendenwirbelsäule behindert, besonders die Rückwärtsbeugung. 2. Lendenwirbel und Umgebung auf Beklopfung schmerzhaft. Patellarreflexe lebhaft. Das Corsett wurde abgelegt und wird nicht entbehrt. Pat. wird mit einer Rente für 40 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 99 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 242 Tage.

52. Arbeiter Friedrich H., 46 Jahre alt, verunglückte am 15. 3. 07 dadurch, dass er beim Anheben einer verhältnissmässig leichten Kiste einen Schmerz im Rücken verspürte. Er ging sogleich nach Hause und wurde vom Kassenarzt mit Schröpfköpfen und Einreibungen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 24. 6. 07. Lendenwirbelsäule schmerzhaft. Rumpfbewegungen nach allen Seiten behindert.

Befund bei der Entlassung am 6. 11. 07. Pat. klagt über erschwertes Aufrichten beim Bücken, Kraftlosigkeit im Kreuz und Behinderung beim Tragen schwerer Lasten. Objectiv keine Anhaltspunkte. Uebertreibung. Pat.



wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 136 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 236 Tage.

53. Arbeiter Christian G., 60 Jahre alt, verunglückte am 1. 4. 08 durch Sturz vom Heuwagen. Er begab sich sofort in kassenärztliche Behandlung und wurde 17 Wochen mit Einreibungen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 28. 4. 08. Haltung vornübergebeugt (Arbeiterkyphose). Wirbelsäule auf Beklopfen, besonders im oberen Theile schmerzhaft. Rumpfbeugung nach vorn beschränkt, nach seitwärts und rückwärts ganz aufgehoben. Beweglichkeit des Kopfes um die Hälfte behindert. Patellarreflexe stark gesteigert, desgleichen sämmtliche Muskelreflexe. Zittern der Hände, Abweichen der Zunge, Herabhängen des linken Mundwinkels, Zittern am ganzen Körper, geringe Nachröthe.

Befund bei der Entlassung am 9. 7. 08. 9 Pfund Gewichtszunahme. Objective Unfallfolgen bestehen nicht mehr. Subjective Angaben über Schmerzen sehr ungenau und wechselnd. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 73 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 186 Tage.

54. Dienstmagd Emma K., 27 Jahre alt, verunglückte am 27. 1. 08 durch Sturz aus einer Höhe von 3 m. Sie wurde 9 Wochen vom Kassenarzt mit Schröpfköpfen und kalten Umschlägen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 24. 3. 08. Es besteht Druckschmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, Schmerzen im Rücken und in der linken Seite.

Befund bei der Entlassung am 9. 5. 08. Pat. klagt noch über Schmerzen in der linken Seite bei Witterungswechsel. Objective Folgen des Unfalls sind nicht nachweisbar. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 47 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 103 Tage.

55. Kutscher Friedrich L., 46 Jahre alt, verunglückte am 2. 1. 08 dadurch, dass ihm ein Wagenrad über das Kreuz ging. Er wurde sofort nach einem Krankenhause überführt und daselbst 9 Wochen mit Bettruhe und kalten Umschlägen behandelt.

Befund bei der Aufnahme am 18. 4. 08. Rumpfrückwärtsbeugung schmerzhaft. Gang schwerfällig.

Befund bei der Entlassung am 6. 6. 08. Pat. klagt über Schmerzen in den Knien beim Treppensteigen. Objective Folgen des Unfalls bestehen nicht mehr. Pat. wird ohne Rente entlassen. Dauer der Nachbehandlung 50 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 156 Tage.

56. Arbeiter Julius M., 31 Jahre alt, verunglückte am 27. 8. 06 durch Sturz aus der Höhe der zweiten Etage. Er wurde sogleich nach dem nächsten Krankenhause transportirt und dort mit Bettruhe und Einreibungen behandelt. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause übernahm der Kassenarzt das Heilverfahren.

Befund bei der Aufnahme am 4. 1. 09. Es besteht Schmerzhaftigkeit und Weichtheilschwellung des 1. und 2. Lendenwirbels. Die Rumpfbewegungen sind sämmtlich behindert und schmerzhaft besonders nach links. Die Rückwärtsbeugung ist aufgehoben. Pat. klagt über Rückenschmerzen.

Befund bei der Entlassung am 16. 4. 09. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule geringer. Beweglichkeit freier. Geringe Weichtheilschwellung über dem 1. Lendenwirbel, Klagen über Schmerzen im Rücken. Pat. wird mit einer Rente für 20 pCt. Erwerbsunfähigkeit entlassen. Dauer der Nachbehandlung 103 Tage. Gesammtdauer der Behandlung vom Tage des Unfalls bis zur Entlassung 232 Tage.

Wir wollen nun die kurz skizzirten Fälle von verschiedenen Gesichtspunkten aus einer eingehenden Betrachtung unterziehen. Dem Geschlecht nach befällt der Unfall fast ausschliesslich Männer. Unter den 56 Verletzten fanden sich 53 Männer und 3 Frauen. Selbst wenn man annimmt, dass eine weit grössere Anzahl von Männern im Erwerbsleben steht als Frauen, so ist doch das Verhältniss ausserordentlich auffallend und dürfte in der Unfallstatistik einzig dastehen.

Dem Alter nach trifft der Unfall vorwiegend Männer in den besten Jahren. Unter 20 Jahren fand sich kein Verletzter.

Im Alter von 20—30 Jahren	6 Fälle
„ „ „ 30—40 „	18 „
„ „ „ 40—50 „	20 „
„ „ „ 50—60 „	8 „
„ „ „ über 60 „	3 „
Unbekannt ist das Alter in	1 „
Summa	56 Fälle

Wir sehen also, dass das kräftigste Alter zwischen 30 und 50 Jahren am meisten befallen wird. Diese Erscheinung ist insofern auffallend, als man doch meinen sollte, dass jugendliche Arbeiter wegen der noch schwächlich entwickelten Musculatur und ältere Arbeiter wegen der sich geltend machenden verminderten Widerstandsfähigkeit ihres Knochen- und Bandapparates, speciell der Wirbelsäule, leichter befallen werden würden.

Betrachten wir den Hergang des Unfalls genauer, so stehen wir oft geradezu vor einem Räthsel. Wir sehen da Vorgänge, von denen kein Mensch im Ernst glauben würde, dass sie im Stande seien, einen Mann auch nur für wenige Tage seiner Arbeit zu entziehen, und doch schliesst sich an dieselben zuweilen ein monate-

langes Krankenlager mit zuweilen lebenslänglicher, wenn auch nur theilweiser Erwerbsbeschränkung. Hierfür einige Beispiele:

Im Fall 3 fällt ein Arbeiter rücklings über einen Sack. Dauer der Behandlung 420 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 50 pCt. Im Fall 8 wird ein Arbeiter von einem 12 kg schweren Eimer in der linken Lendengegend gestreift. Dauer der Behandlung 147 Tage, dann vollkommene Erwerbsfähigkeit. Weiterer Verlauf unbekannt, möglicherweise Zusprechung einer Rente im Instanzenwege. Fall 13 trägt einen schweren Eisentheil, dieser geräth ins Gleiten und verursacht ihm Schmerzen im Rücken. Behandlungsdauer 203 Tage. Bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 25 pCt. Fall 19 schlägt beim Bücken mit dem Kopf gegen eine Lowry. Behandlungsdauer 197 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 60 pCt. Fall 20 fällt beim Wagenschieben in einen Canal. Behandlungsdauer 343 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 20 pCt. Fall 23 kommt ausgleitend zu Falle. Behandlungsdauer 175 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 20 pCt. Fall 27 stürzt vier Stufen einer Kellertreppe herunter. Behandlungsdauer 188 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 20 pCt. Im Fall 28 Sturz von einer Lowry etwa $1^1/_2$ m hoch. Behandlungsdauer 220 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 20 pCt. Fall 29 fällt in eine Grube. Behandlungsdauer 207 Tage, Erwerbsbeeinträchtigung 25 pCt. Fall 30 verspürt beim Tragen einer eisernen Rüststange einen Ruck im Kreuz. Behandlungsdauer 166 Tage, keine bleibende Erwerbsbeeinträchtigung. Fall 32 fällt in einen Kahn. Behandlungsdauer 162 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 20 pCt. Fall 33 fällt vom Wagen. Behandlungsdauer 505 Tage, keine bleibende Erwerbsbeeinträchtigung. Fall 35 gleitet beim Karren auf einer Bohle aus und kommt zu Falle. Behandlungsdauer 185 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 30 pCt. Fall 44 fällt vom Strassenbahnwagen. Behandlungsdauer 277 Tage, keine bleibende Erwerbsbeeinträchtigung. Im Fall 45 trifft ein herabfallendes Seil einen Arbeiter im Rücken. Behandlungsdauer 234 Tage, bleibende Erwerbsbeeinträchtigung 60 pCt. Fall 47 stösst von einer Böschung springend mit dem Rücken gegen einen Kasten. Behandlungsdauer 234 Tage, keine bleibende Erwerbsbeeinträchtigung. Fall 52 empfindet, eine leichte Kiste anhebend, einen Schmerz im Rücken. Behandlungsdauer 263 Tage, keine bleibende Erwerbsbeeinträchtigung.



Interessant ist es zu beobachten, welche unmittelbare Wirkung der Unfall auf den Verletzten ausübte. Greifen wir einige markante Fälle heraus.

Fall 2 arbeitet zunächst ruhig weiter und wird, nachdem er am 15. 12. 93 den Unfall erlitten hatte, erst am 15. 5. 94, also 5 Monate später in ärztliche Behandlung genommen, desgleichen arbeiten Fall 8 nach dem Unfall noch 31 Tage, Fall 15 1 Tag, Fall 17 24 Tage, Fall 18 2, Fall 19 3, Fall 30 1, Fall 37 1, Fall 39 9. Fall 46 noch einige Tage, bevor sie sich in kassenärztliche Behandlung begeben. Fall 3 hat nach dem Unfall noch zeitweise gearbeitet und geht nach 11 Monaten in eine Heilanstalt. Fall 4 geht nach dem Unfall zu Fuss nach Hause, später zum Kassenarzt, desgleichen Fall 10, der jedoch am nächsten Tage vergeblich zu arbeiten versuchte. Fall 22 und 28 werden nach Hause gebracht und kassenärztlich behandelt. Fall 26 wird angeblich bewusstlos, begiebt sich aber erst nach 3 Wochen in ärztliche Behandlung. Die Fälle 34, 35 und 52 gehen nach dem Unfall nach ihrer Wohnung und werden kassenärztlich behandelt. Fall 33 geht sofort zum Kassenarzt, desgleichen Fall 41. Letzterer wird nach zwei Wochen als gesund entlassen, arbeitet einige Zeit und wird dann nochmals (im Ganzen 162 Tage) behandelt. Fall 42 begiebt sich nach dem Unfall zu Fuss nach Hause, kassenärztliche Behandlung vier Tage. Nachdem arbeitet er $1^1/_2$ Jahre, meldet sich dann von Neuem der Unfallfolgen wegen krank, wird wieder behandelt (im Ganzen 616 Tage), zurückbleibende Erwerbsbeeinträchtigung 10 pCt. Fall 43 arbeitet zunächst weiter, wird dann drei Wochen kassenärztlich behandelt, arbeitet dann drei Monate, hiernach wegen angeblicher Unfallfolgen abermalige Behandlung (im Ganzen 211 Tage). Fall 44 geht nach Hause, kassenärztliche Behandlung 2 Wochen, arbeitet dann 4 Wochen, meldet sich wieder krank, um dann (im Ganzen 277 Tage) behandelt zu werden. Fall 46 wird 6 Wochen behandelt, arbeitet, meldet sich dann wieder krank und wird (im Ganzen 229 Tage) behandelt.

Wir sehen also die überwiegende Mehrzahl der Verletzten erst einige Zeit weiter arbeiten, um erst später den Kassenarzt aufzusuchen, oder nach Hause gehen, sich dann krank melden, um nach kurzer Behandlung wieder zu arbeiten, um aber später wieder zu klagen und ärztliche Behandlung in Anspruch zu nehmen. Nur



ein kleiner Theil muss nach dem Unfall nach Hause oder in das Krankenhaus gebracht werden.

Es leuchtet ein, dass in allen den Fällen, in denen der Verletzte ruhig weiter arbeitet oder nach Hause geht, das Trauma nur ein sehr minimales gewesen sein kann, und irgendwelche schwere anatomische Läsionen der Wirbelsäule und ihres Bandapparates auszuschliessen sind. Besonders auffällig ist das Missverhältniss bei einigen Verletzten, die nur wenige Tage in kassenärztliche Behandlung bleiben, dann gesund geschrieben werden, Wochen und Monate lang arbeiten, um schliesslich von Neuem mit Klagen hervorzutreten, die dann eine oft viele Monate lange Behandlung nothwendig machen. Anzeichen einer Kümmell'schen Spondylitis, die unter Umständen einen solchen Verlauf zeigt, wurden niemals beobachtet.

Soweit dies aus meinen Krankengeschichten ersichtlich ist, wollen wir nun untersuchen, welche Therapie von den Kassenärzten angewandt wurde, da aus dieser ein Rückschluss auf die Art und Schwere der Verletzung berechtigt sein wird. Leider geben die Krankengeschichten der ersten 24 Fälle keinen Aufschluss darüber.

Vom Kassenarzt mit Massage und Bädern behandelt wurden die Fälle 25 und 26. Fall 27 wird mit Eisumschlägen, Massage und Elektricitat behandelt, Fall 28 mit Bettruhe und Eisumschlägen, desgleichen Fall 38, 51 und 55. Fall 29 wird 13 Wochen lang mit Einreibungen und Umschlägen behandelt, desgleichen Fall 34. Fall 32 wird 13 Wochen lang mit Einreibungen behandelt, ebenso Fall 53. Mit Pflastern und Massage wurde Fall 33 behandelt, Fall 35 mit Elektricität und Medicamenten. Mit Umschlägen, Massage und Einreibungen wurden die Fälle 36 und 39 behandelt, mit Bettruhe und Einreibungen die Fälle 42, 44, 46 und 56, mit Bettruhe, Massage und Umschlägen Fall 43. Mit Einreibungen und Pflastern wurde Fall 45 behandelt, mit kalten Umschlägen, später mit Massage Fall 47, mit Umschlägen, Verbänden und Medicamenten Fall 49, mit Umschlägen, Elektricität und Einreibungen Fall 50, mit Schröpfköpfen und Einreibungen Fall 52, mit Schröpfköpfen und kalten Umschlägen Fall 54.

In den weitaus meisten Fällen bestand die kassenärztliche Behandlung wochenlang in Massage, Einreibungen, Bettruhe, kalten Umschlägen etc. Man hat den Eindruck, dass der objective Befund

sofort negativ war, und die Ordination mehr ut fiat aliquid getroffen wurde. Auffällig ist es auch, dass fast in keinem Falle die Ordination geändert wurde, dass vielmehr unentwegt 13 Wochen lang mit dieser an sich recht leichten Behandlungsweise fortgefahren wurde. Der Kranke legt sich ins Bett oder auf das Sofa, macht sich vielleicht kalte Umschläge, vielleicht auch nicht, reibt sich vielleicht auch mit den verordneten Einreibungen ein. Nun ist der Modus der Kassenarztbehandlung auch etwas näher ins Auge zu fassen. Gemeiniglich wird der Vorgang sich folgendermaassen abgespielt haben. Der Verletzte erleidet einen der oben des Weiteren besprochenen unbedeutenden Unfälle, arbeitet noch eine Zeit lang, geht dann zum Kassenarzt und meldet sich krank. Dieser übermässig beschäftigt, findet zwar nichts Objectives, muss aber wohl oder übel dem Patienten die vorgebrachten Beschwerden glauben, verordnet Umschläge, Bettruhe etc. in der Annahme, dass in einigen Tagen der Mann wieder gesund sei. Nach einer Woche kommt die Frau mit dem Krankenschein und berichtet, es ginge noch garnicht besser. Der Arzt schüttelt verwundert den Kopf, notirt: „status idem" und reiterirt Verordnung und Krankenschein für eine weitere Woche. So geht es weiter, bis die 13. Woche verstrichen ist und der Unfallarzt den Kassenarzt ablöst. In dieser Zeit hat sich aber der Patient schon merkwürdig gemausert. Aus einem leicht verletzten Kassenkranken wurde ein Rentenaspirant und aus dem Rentenaspiranten ist ein Rentenempfänger geworden; in seine Psyche hat sich ganz unmerklich und allmählich der Glaube an das Recht auf Rente eingeschlichen, und dieser Glaube, zu dem dann die Hoffnung und schliesslich die Sucht nach Rente tritt, die vielleicht garnicht in dem Bewusstsein des Mannes, sondern nur in seinem Unterbewusstsein existirt, lässt ihn von seinen ursprünglich geringen Beschwerden nicht wieder loskommen, vergrössert sie allmählich und lässt sie in seinem nunmehr krankhaften Empfindungsleben ins Ungeheure wachsen. Und so kommen diese von Hause aus oft lächerlich leicht Verletzten schon als ausgesprochen neuro- und psychopathische Leute in die Behandlung des Unfallarztes.

Sehen wir uns auf die Krankheitserscheinungen, die nach Abschluss der kassenärztlichen Behandlung vorhanden sind, die einzelnen Fälle etwas genauer an.



Fall 1. Lendenwirbelsäule druckempfindlich. Erhöhung der Reflexe. — Fall 2. Wirbelsäule und Rumpfbewegungen schmerzhaft. Letztere stark behindert. — Fall 3. Lendenwirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft. — Fall 4. Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft, Rumpfbewegungen gehemmt. — Fall 5. Beklopfen des Kopfes und der Wirbelsäule schmerzhaft, Rumpfbewegungen schmerhaft und gehemmt. — Fall 6. Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft. — Fall 7. Wirbelsäule und Rückenmusculatur auf Beklopfen schmerzhaft, Rumpfbewegungen gehemmt. — Fall 8. Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft — anscheinend übertrieben. — Fall 10. Brustwirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft. — Fall 11. Beklopfung der Wirbelsäule und des Kreuzbeines schmerzhaft. — Fall 12. Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft. — Fall 16. Kreuzbein und Steissbein schmerzhaft, Ermüdungsgefühl, Schwindel. — Fall 18. Brustwirbelsäule schmerzhaft, Bewegungen des Rumpfes schmerzhaft, nach vorn gehemmt, Schwindel. — Fall 19. Lendenwirbelsäule schmerzhaft, ebenso Bewegungen des Rumpfes, Zittern in den Extremitäten, Pulsbeschleunigung. — Fall 20. Schmerzen in der Steissbeingegend, Kniephänomen lebhaft. — Fall 21. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, schleppt sich mühsam vorwärts, Kopfschmerzen. — Fall 22. Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel, Kniereflexe lebhaft. — Fall 23. Schmerzen im Kreuzbein bei Beklopfung und Bewegungen, anästhetische Hautpartie, Rumpfbewegungen gehemmt. — Fall 25. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Beschränkung der Rumpfbewegungen. — Fall 26. Beklopfen der Wirbelsäule schmerzhaft, kleine anästhetische Zone, Hemmung der Beugung des Rumpfes nach rechts. — Fall 27. Reflexe gesteigert, Schmerzhaftigkeit der Rumpfbewegungen. — Fall 26. Schwindel und Kopfschmerzen beim Vorwärtsbeugen. Reflexe gesteigert, Schmerzhaftigkeit der Rumpfbewegungen. — Fall 29. Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft, unsicherer Gang, Steigerung der Pulsfrequenz, Schmerzen im Rücken, Unfähigkeit längere Zeit zu gehen oder zu stehen. — Fall 30. Schmerzen in der Wirbelsäule, kribbelnde Empfindung im Rücken, zum Kopf ausstrahlend. — Fall 31. Haltung vornüber gebeugt, Wirbelsäule und linke Rückenhälfte auf Beklopfen schmerzhaft. — Fall 32. Lendenwirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft. Vorwärtsbeugung des Rumpfes schmerzhaft. — Fall 33. Allgemeine Erregbarkeit

des Nervensystems, Schmerzen in der Lenden- und Kreuzbeingegend. — Fall 34. Schmerzhaftigkeit des 7. Brustwirbels, nach dem Kopf ausstrahlende Schmerzen in der Halswirbelsäule. — Fall 35. Gang schwerfällig und unsicher. Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft, Rumpfbewegungen gehemmt. — Fall 36. Wirbelsäule sehr empfindlich, Gang unsicher, Haltung vornübergebeugt, Rumpfbewegungen schmerzhaft, Reflexe lebhaft. — Fall 37. Schmerzen im Rücken, Rumpfbewegungen gehemmt. — Fall 38. Rückenschmerzen, Wirbelsäule zum Theil auf Beklopfen schmerzhaft, Rumpfbewegungen gehemmt und schmerzhaft, Reflexe erhöht. — Fall 39. Schmerzen im Rücken und Stiche beim Bücken. — Fall 40. Schmerzen im Kopf, linken Arm, Brust und Rücken. Kopf- und Rumpfbewegungen gehemmt und schmerzhaft, allgemeine Hyperalgesie. — Fall 41. Reflexe gesteigert, Hyperalgesie der Haut, Aufrichten des Rumpfes erzeugt Schmerzen im Leib. — Fall 42. Haltung vornübergebeugt, Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft, Rumpfbewegungen gehemmt und schmerzhaft, Patellarreflexe erhöht. — Fall 43. Rumpfbewegungen nach links schmerzhaft. — Fall 44. Schmerzen in der Brust und im Rücken. — Fall 45. Haltung vornübergebeugt, Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft, Rumpfbewegungen beschränkt. — Fall 46. Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft, Rumpfbewegungen beschränkt, Kreuzschmerzen. — Fall 47. Schmerzen in der linken Kreuzbeingegend, Rumpfbewegungen wenig beschränkt. — Fall 48. Untere Hälfte der Wirbelsäule spontan und auf Beklopfen schmerzhaft, Rumpfbewegungen beschränkt und schmerzhaft. — Fall 49. Unterer Theil der Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft, Rumpfbewegungen beschränkt. — Fall 50. Beklopfung der Wirbelsäule von der Mitte der Brustwirbelsäule nach abwärts schmerzhaft. — Fall 51. Beklopfung der Wirbelsäule schmerzhaft, Rumpfbewegungen beschränkt. — Fall 52. Lendenwirbelsäule schmerzhaft, Rumpfbewegungen beschränkt. — Fall 53. Wirbelsäule im oberen Theil auf Beklopfen schmerzhaft, Rumpfbewegungen beschränkt, Patellar- und sämmtliche Muskelreflexe gesteigert, Zittern der Zunge und des ganzen Körpers, Nachröte. — Fall 54. Druckschmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule. — Fall 55. Rumpfrückwärtsbeugung schmerzhaft, Gang schwerfällig. — Fall 56. Rückenschmerzen, Rumpfbewegungen beschränkt und schmerzhaft.

Wir sehen, dass es sich fast bei allen Fällen im wesentlichen um zwei Symptome handelt, um Schmerzen im Rücken resp. in der Wirbelsäule, sowohl spontan als besonders bei Beklopfung und um Bewegungsstörungen. Daneben finden wir vornübergebeugte Haltung, steife Haltung, schwerfälligen Gang, erhöhte Reflexe, Zittern etc. Betrachten wir die beiden Hauptsymptome etwas näher, so müssen wir gestehen, dass dieselben keinen Anspruch auf volle klinische Würdigung erheben können. Denn, um auf das erste Symptom einzugehen, kennen wir kein absolut zuverlässiges Mittel, um wirkliche Schmerzen von aggravirten oder simulirten Schmerzen zu unterscheiden. Hierzu kommt, dass die physiologischen Grenzen des Schmerzes individuell ausserordentlich verschieden sind, ja dass sogar auch Wunsch und Willen, sowie das ganze Milieu auf die Schmerzgrenzen von besonderem Einfluss sind. Nehmen wir an, es habe Jemand ein Interesse daran, gesund geschrieben zu werden, so wird ein bestimmter Grad von Schmerzen nicht mehr als solcher empfunden werden, der, wenn dieses Interesse fehlt, als schmerzhaft bezeichnet wird. Nun hat ein gewerblicher Unfallkranker ein intensives Interesse daran, dass ihm das durch das Gesetz gewährleistete Recht in vollem Umfange zu Theil werde, er wird deshalb bei jeder Untersuchung seine ganze Aufmerksamkeit darauf richten, ob noch irgendwo ein wenn auch noch so geringer Schmerz existirt, ja, er wird dann schon eine unangenehme Sensation als Schmerz empfinden und angeben. Früher habe ich solche Leute für Simulanten angesehen, bin aber bei der Gleichheit der Symptome bei so vielen gleichartigen Verletzten zu anderer Ansicht gekommen. Diese Schmerzen mögen ja in vielen Fällen aggravirt sein — simulirt werden sie sicher nur ganz ausnahmsweise, denn sie werden von dem Verletzten als Schmerzen empfunden und bewerthet, und zwar deshalb, weil ihre Perceptionsfähigkeit gegenüber Schmerzen im Allgemeinen als besonders solchen geringen Beschwerden gegenüber, die der Normalmensch nicht mehr als Schmerzen empfindet, krankhaft gesteigert ist. Die geklagten Schmerzen, mögen sie nun spontan oder auf Beklopfung oder bei Rumpfbewegungen auftreten, sind nur der Ausfluss einer allgemein gesunkenen Widerstandsfähigkeit, die mit einer Verschiebung der unteren Grenze der physiologischen Schmerzbreite einhergeht.



Gehen wir nun auf das zweite Symptom der Bewegungsstörungen näher ein, so müssen wir auch hier wiederum auf eine klinisch exacte Diagnose verzichten. Der Patient giebt an, dass er den Rumpf z. B. nur soweit und nicht weiter beugen kann. Eine anatomische Behinderung liegt nicht vor. Wir sehen, dass er die Antagonisten anspannt, wir sehen ferner, dass zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Untersuchungen zu verschiedenen Resultaten führen, und doch bleibt der Patient dabei, er könne den Rumpf nicht weiter beugen. Fragt man ihn: „Ja, warum können Sie denn den Rumpf nicht weiter beugen?“ so erhält man mutatis mutandis fast immer prompt dieselbe Antwort: „Ja, mir ist doch ein Sack in den Rücken gefallen,“ und diese Antwort bedeutet des Räthsels Lösung. Die Vorstellung, dass, wenn ein auch noch so leichtes Trauma die Wirbelsäule getroffen hat, in Folge dessen eine dreimonatige kassenärztliche Behandlung nöthig wurde, doch sicher die Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule beeinträchtigt sein muss, steht bei den Unfallkranken so fest, dass diese den untersuchenden Arzt oft mit geradezu unglaublichen Grobheiten überschütten, wenn er durchblicken lässt, dass er nicht recht an die Bewegungshemmung glaubt. Zweifellos besteht fast in allen Fällen, nachdem Monate seit der Verletzung vergangen sind, freie Beweglichkeit, und die Verletzten können sich auch frei bewegen, wenn sie nur wollen, aber sie können eben nicht wollen, theils in der festen Ueberzeugung, es gehe doch nicht, theils aus Angst vor Schmerzen, und deshalb spannen sie ihre Antagonisten an, damit sie nicht etwa versehentlich oder der Arzt gegen ihren Willen, den Rumpf weiter beugt, als sie es gut und schmerzlos thun zu können glauben.

Unterziehen wir jetzt die Krankheits- resp. Behandlungsdauer der einzelnen Fälle einer Sichtung, so finden wir, dass sie durchweg eine ganz unverhältnissmässig lange ist. Die kürzeste Dauer beträgt 32 Tage, die längste 1270 Tage, also nahezu 4 Jahre.

Unter 100 Tagen dauert die Behandlung nur in	1	Falle
Von 100—200 Tagen in	18	Fällen
„ 200—300 „ „	20	„
„ 300—400 „ „	7	„
„ 400—500 „ „	4	„
Ueber 500 Tage in	6	„
Summa	56	Fälle.



Die Gesammtbehandlungsdauer aller Fälle beträgt somit 15565 Tage, so dass auf den einzelnen Fall eine Durchschnittsdauer von 278 Tagen entfällt.

Nun wenden wir uns zum Schluss den nach einer fast unglaublich langen Behandlungsdauer erzielten Resultaten zu, wie sie in der nach Beendigung des Heilverfahrens gewährten Rente zum Ausdruck kommen, so finden wir folgende Daten:

Unbekannt ist der Ausgang in	1 Falle
Vollkommene Erwerbsfähigkeit wird erreicht in . .	22 Fällen
Mit einer Rente von 15 bis 30 pCt. wurden entlassen	19 Fälle
" " " " 30 bis 50 pCt. " "	9 Fälle
" " " über 50 pCt. wurden entlassen . . darunter 2 mit 100 pCt.	5 Fälle
Summa	56 Fälle.

Berechnen wir den Durchschnitt der auf 56 Fälle insgesammt entfallenden Rente von 1089 pCt., so kommt auf den einzelnen Fall eine Durchschnittsrente für $19\,^{8}/_{11}$ pCt., also ca. 20 pCt., d. h. die Verletzten blieben auch nach Beendigung eines durchschnittlich ca. 9 Monate dauernden Heilverfahrens noch um 20 pCt., gleich ein Fünftel in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt.

Lassen wir noch einmal das Krankheitsbild Revue passiren, wie wir es jetzt als Durchschnittsbild, gewissermaassen als Paradigma von Contusionen und Distorsionen der Wirbelsäule ohne nachweisbare anatomische Veränderungen kennen gelernt haben, so sehen wir Folgendes:

Ein bis dahin gesunder, wenigstens im vollen Erwerbsleben stehender Mann wird von einem verhältnissmässig leichten Trauma betroffen, ein Sack fällt ihm gegen den Rücken, er fällt einige Stufen von einer Treppe herunter, er wird gegen eine Wand gedrückt oder dergleichen. Er arbeitet zunächst weiter, geht dann am folgenden Tage oder noch später zum Kassenarzt, wird von ihm 13 Wochen lang mit Einreibungen, kalten Umschlägen, Bettruhe etc. behandelt. Nach Ablauf dieser Carenzzeit beginnt die Fürsorgepflicht der Berufsgenossenschaften. Diese übergeben den Kranken einer mit allen Hilfsmitteln für Nachbehandlung Unfallkranker ausgestatteten Specialheilanstalt. Die objective Unter-



suchung fällt fast durchweg negativ aus. Subjectiv wird über Schmerzen in der Wirbelsäule, sowohl spontan als auch auf Beklopfung geklagt. Die Bewegungen des Rumpfes sind schmerzhaft und eingeschränkt. Nach einer verhältnissmässig langen Behandlung, die vom Tage des Unfalls gerechnet 9 Monate im Durchschnitt in Anspruch nimmt, wird das Heilverfahren beendet, und der Verletzte bleibt noch um ca. $^1/_5$ in seinem Erwerbe beeinträchtigt.

Dieses Krankheitsbild ist typisch, wenn auch daneben Fälle beobachtet wurden, die ganz anders verliefen, die von vornherein sehr schwere Symptome aufwiesen und auch schliesslich zu schwerem Siechthum führten. Ich halte das eben beschriebene Krankheitsbild für eine Krankheit sui generis, die thatsächlich erst seit Einführung des Unfallversicherungsgesetzes in die Erscheinung getreten ist, und für die ich die Bezeichnung „Vertebralgie" vorschlagen möchte. Das psychische Moment spielt die Hauptrolle. Betrachten wir noch einmal daraufhin die ganze Entwickelung des Krankheitsbildes.

Ein gesunder Arbeiter erleidet eine geringe Verletzung, er fällt auf den Rücken, oder wird gegen den Rücken gestossen. Er beachtet es zunächst garnicht. Am anderen Morgen oder auch noch nach mehreren Tagen, ja sogar Wochen hat er erfahren, dass die Berufsgenossenschaften Unfälle jeder Art entschädigen müssen, ja, er hört von diesem oder jenem Berufsgenossen, der nach einem ähnlichen Unfall in den Besitz einer Rente gelangt sei, durch die er seine socialen Verhältnisse bedeutend verbessert habe. Theils aus eigener Initiative, theils auf Zureden seiner Familie wendet er sich an einen Kassenarzt, zunächst um sich einmal gründlich untersuchen zu lassen, denn man kann doch nicht wissen, ob nicht wirklich etwas verletzt sei. In Parenthese möchte ich hier über eine Episode berichten, die ich selbst erlebt habe:

Ich sah auf der Strasse einen Rollwagen fahren, auf dem neben dem Kutscher noch ein Mann stand. Als der Wagen gegen die Bordschwelle fuhr, taumelte dieser Mann, versuchte sich zu halten, sprang aber schliesslich vom Wagen ab und fiel der Länge nach auf den Rücken. Da ich in der Nähe war, sprang ich zu, konnte aber feststellen, dass dem Mann absolut nichts passirt war. Er

selbst war wieder schnell auf den Beinen und erklärte mir lachend, dass dies nichts Schlimmes gewesen sei, sprang wieder auf den Wagen und setzte auf demselben stehend die oft recht wilde Jagd Berliner Rollwagen auf höckrigem Pflaster fort. Ich verfolgte ihn mit den Augen noch ein ganzes Stück. Nach genau 13 Wochen sah ich den Mann in meiner Klinik wieder, wo er unter den Zeichen einer „Vertebralgie" Aufnahme gefunden hatte.

Der Patient begiebt sich zum Kassenarzt, erzählt meist mit einiger Uebertreibung seinen Unfall — denn der Kassenarzt bekommt die polizeilichen Unfallprotokolle nicht zu sehen — und bringt seine Klagen vor. Der Kassenarzt untersucht, soweit seine für jeden einzelnen Patienten knapp genug bemessene Zeit es zulässt. Im Uebrigen hat er gar keinen Grund, die Angaben des Mannes für unwahr zu halten, bescheinigt im Krankenschein „Verstauchung der Wirbelsäule" und verordnet etwas, wohl meist „ut fiat aliquid". Nun liest der Patient auf dem Krankenschein, dass er sich doch die Wirbelsäule verstaucht habe, dass die Sache doch viel ernster sei, als er selbst geglaubt habe. Die Frau fängt an zu jammern, dass der Mann nun ein Krüppel sei, und um keinen Preis liesse sie das zu, dass er wieder arbeitet, bis er ganz auskurirt sei. Man drückt, man befühlt sich und findet bald da, bald dort Schmerzen. Der Krankenschein wird Woche um Woche verlängert, die Aussicht auf Rente schleicht sich, wie ich dies schon oben erwähnt habe, allmählich in das Unterbewusstsein ein. Natürlich sagt sich der Verletzte und wird von den Angehörigen immer mehr darin bestärkt, eine Wirbelsäulenverstauchung, die so lange Zeit behandelt werden muss, ist sicher eine schwere Krankheit, und da wird die frühere Anstellung und der frühere Arbeitsverdienst wohl nicht mehr zu erreichen sein. Diese Vorstellung verdichtet sich mit dem immer fester haftenden Krankheitsgefühl zu der Ueberzeugung von der verminderten Arbeitsfähigkeit.

Es drängt sich die Frage auf, ob dieses Krankheitsbild sich nach geringfügigem Unfall auch entwickelt haben würde, wenn wir kein Unfallversicherungsgesetz hätten. Stricte lässt sich die Frage nicht beantworten, aber auf Grund meiner Erfahrungen möchte ich sie verneinen. An der eminenten socialen Bedeutung des Gesetzes wird dadurch nichts geändert. Es wird aber nothwendig sein, darüber nachzudenken, wie der Entwickelung dieses Leidens vor-



gebeugt werden kann. Nach meinem Dafürhalten würde viel erreicht werden, wenn die kassenärztliche Carenzzeit ausgeschaltet würde. In dieser Zeit geschieht, das muss doch schliesslich offen ausgesprochen werden, in therapeutischer Beziehung herzlich wenig. Ich mache keinem Kassenarzt daraus auch nur die Spur eines Vorwurfs, denn das liegt eben im ganzen System. Aber in dieser Zeit wird das spätere Krankheitsbild gezüchtet und auf autosuggestivem Wege festgelegt. Dazu darf es aber garnicht erst kommen, und das wird vielleicht erreicht werden können, wenn die Berufsgenossenschaften von dem ihnen zustehenden Rechte der sofortigen Uebernahme des Heilverfahrens ausgiebigen Gebrauch machen. Denn man mag gegen die Unfallanstalten sagen, was man will, man mag sie mit noch so ehrenvollen Titeln, wie „Rentenquetschen“ etc., belegen, man mag auch, wie dies kürzlich Dr. Feilchenfeld sogar in einer politischen Zeitung that, ihre Existenzberechtigung ganz bestreiten, es wird doch jeder, der die einschlägigen Verhältnisse auch nur einigermaassen kennt, unumwunden anerkennen müssen, dass nirgends so, wie in diesen Specialanstalten vom ersten Augenblick an zielbewusst auf eine möglichst schnelle und ausgiebige Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit losgesteuert wird. Dass damit auch Hand in Hand ein schnellerer Rückgang und schliesslicher Wegfall der Rente erstrebt wird, ist selbstverständlich, doch das liegt ebensowohl im Interesse der Versicherten, als auch der Berufsgenossenschaften. Denn durch Thatsachen, wie sie in der vorliegenden Arbeit niedergelegt sind, können leicht die Segnungen des Unfallgesetzes in ihr Gegentheil verwandelt werden. Die Volksgesundheit kann direct gefährdet und geschädigt werden, indem ganz neue Krankheitsbilder gezüchtet werden, die einen nicht unbeträchtlichen Theil der Arbeiterschaft brach legen.

Was die Behandlung betrifft, so musste natürlich streng individualisirt werden. In den meisten Fällen wurden allgemein kräftigende und nervenstärkende Mittel, wie Massage, hydrotherapeutische Proceduren, Gymnastik, Elektricität etc. angewandt. Ein localer Werth kommt aber diesen therapeutischen Factoren nur in beschränktem Maasse zu, die Hauptsache war doch meist, dass der Stoffwechsel angeregt, das Allgemeinbefinden gebessert, das Selbstbewusstsein gehoben und die Krankheitsvorstellung verdrängt wurde.

In einigen Fällen haben Stützcorsetts ausgezeichnete Dienste geleistet. Nicht nur, dass das subjective Befinden ein besseres wurde, zumeist liess sich auch objectiv eine ganz auffallende Besserung des Allgemeinzustandes feststellen. Der Appetit wurde besser, das Aussehen frischer, der Gang und die Bewegungen freier. In welchen Fällen ein Stützcorsett indicirt ist, lässt sich allgemein nicht angeben. Meist ging ich in der Weise vor, dass ich dem Patienten, welcher mir hierfür geeignet erschien, etwa für eine Woche einen Gipspanzer anlegte. Gewann ich in dieser Zeit die Ueberzeugung, dass der Zustand sich besserte, so gab ich ein orthopädisches, Hessing'sches Stützcorsett. Die meisten Patienten waren für dasselbe dann sehr dankbar, und manche haben es noch getragen, als sie keine Rente mehr erhielten, weil sie, wie sie versicherten, sich ausserordentlich wohl darin fühlten.

Zum Schluss sei noch kurz die Frage der Aggravation und der Simulation gestreift. Erstere ist bei dem oben beschriebenen Krankheitsbild sehr häufig, letztere sehr selten. Uebertreibung konnte in einer sehr grossen Anzahl von Fällen beobachtet werden, indem die einzelnen Symptome gewissermaassen unterstrichen wurden, damit sie bei der Untersuchung und Bewerthung nur ja nicht übersehen, sondern voll gewürdigt würden, während in bewusster Absicht zu täuschen, nur ganz ausnahmsweise simulirt wurde.



XIX.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Allgem. Krankenhauses in Lübeck. — Director: Prof. Dr. O. Roth.)

Gallen-Bronchus-Fistel; Laparotomie; Heilung.

Nachtrag zu der Veröffentlichung in Bd. 82, Heft 2 dieses Archivs, zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Echinokokken-Krankheit.

Von

Dr. Oskar Klauber,

Specialarzt für Chirurgie in Prag.

Vor 3 Jahren berichtete ich über eine Patientin, welche nach wiederholten Gallenkoliken, begleitet von Icterus und Fieber, plötzlich Galle in grossen Mengen auszuhusten begann. Am 28. 9. 06 hatte ich damals zur Heilung der Gallenbronchusfistel die Patientin laparotomirt, es fanden sich ausgedehnte pericystitische Veränderungen, ein sehr weicher Stein und frische Galle in der Gallenblase. Wegen der ausgedehnten schwieligen Verwachsungen an der Leberpforte und des elenden Allgemeinzustandes der Pat. begnügte ich mich damals zunächst mit der Cystostomie. Diese functionirte zwar nicht, aber durch die Mobilisirung der Gallenblase war der in Schwarten eingebettete Choledochus durchgängig geworden, das Gallenhusten kehrte p. op. nicht mehr wieder, der erste Stuhlgang war bereits gefärbt.

In der Epikrise des wenig geklärten Falles hatte ich auf Grund der Anamnese und des operativen Befundes eine Cholelithiasis angenommen, die zu entzündlichen Veränderungen um die abführenden Gallengänge und schliesslich an der Leberunterfläche zum Durchbruch in die Lunge geführt hatte. Doch erwähnte ich, dass auch aus der Lebersubstanz selbst, in dem Bezirke hinter dem Ligamentum coronarium hepatis, wo die Leber mit dem Zwerchfell verwachsen ist, eine Perforation nach dem Befunde nicht völlig auszuschliessen war.

Eine zweite Operation, die ich an derselben Patientin am 2. 2. 1909 im Auftrage meines damaligen Chefs, des Herrn Professor Roth, auszuführen Gelegenheit hatte, klärte über die Natur des Krankheitsprocesses, der zur Gallenbronchusfistel geführt hatte, auf.

Pat. fühlte sich nach der Entlassung wieder völlig wohl und arbeitsfähig. Erst zwei Jahre später (October 1908) traten wieder Schmerzen in der Oberbauchgegend, Erbrechen, acholische Stühle und Icterus auf. Es war zwar der Auswurf bei der Pat., die an einer chronischen Bronchitis leidet, einigemal leicht gelblich gefärbt, aber reine Galle wurde nie mehr ausgehustet. Nach vorübergehender Besserung verschlimmerte sich der Zustand Ende Januar 1909 wieder so, dass Pat. sich jetzt zu der in Aussicht gestellten nochmaligen Operation entschloss.

Sie war noch immer mässig icterisch, die alte Operationsnarbe fest, ohne Vorwölbung. Leber- und Gallenblasengegend waren sehr druckschmerzhaft. Der untere Leberrand stand in der Mammillarlinie drei Querfinger unter dem rechten Rippenbogen, die Leberdämpfung war 11 cm hoch und verlief leicht schräg nach links oben, wo sie sich in die Milzdämpfung fortsetzte.

Da Pat. sich jetzt in einem relativ günstigen Allgemeinzustand befand, war beabsichtigt, die Radicaloperation (Cystektomie und Hepaticusdrainage) nachzutragen, um weitere Recidive des Choledochusverschlusses zu verhüten.

Am 2. 2. 1909 wurde in Morphium-Skopolamin-Sauerstoff-Chloroformnarkose laparotomirt. Im medianen Theil des Kehr'schen Wellenschnittes war die bis zum Nabel herabreichende Leber mit den Bauchdecken fest verwachsen; deshalb und wegen der zahlreichen Adhäsionen der Intestina Czerny'scher Hakenschnitt. Auch der rechte Leberlappen ist an den Bauchdecken angewachsen, die Leberpforte durch den angewachsenen Magen und das Duodenum gedeckt. Isoliren der Organe aus den Verwachsungen, die gegen die Gallenblasengegend zu schwartig werden. Die Blase ist als hühnereigrosses cystisches Gebilde mit derben Wänden stumpf, ohne Nebenverletzungen, auslösbar, nur an der medialen Seite, wo sie mit dem Ligamentum hepato-duodenale fester verwachsen ist, entsteht — an der Stelle der früheren Perforation — ein Einriss, es entleert sich weisse, dickliche, geruchlose Flüssigkeit in die Abstopftampons. Beim Versuch, die Gallenblase zu stielen, zeigen sich am rechten Leberlappen sehr feste Verwachsungen der derben Blasenwand, welche sich nur im Leberparenchym trennen lassen, das merkwürdiger Weise sehr wenig blutet. Beim weiteren Trennen erscheinen plötzlich weisse Blasen im Operationsfeld — Echinococcus der Leber.

Unter scharfer Lösung der Verwachsung (ein Theil der Cystenwand) wird die Gallenblase gestielt und abgetragen. Das Foramen Winslowi ist verschlossen, im Ligamentum hepato-duodenale keine Steine, keine Drüsen tastbar, dagegen in der Gegend des Austritts des Ductus hepaticus aus der Leber harte, knirschende, blättrige Massen zu fühlen, offenbar verkalkte Echinococcus-



Wandpartien. Die Cystenhöhle im rechten Leberlappen ist vielkammerig, sehr tief; die zu Tage liegenden Mutter- und Tochterblasen werden extrahirt, dann zwei dicke Drains in die Höhle gelegt; Tamponade der Leberpforte und Etagennaht des grössten Theiles der Bauchdeckenwunde.

In den folgenden Tagen floss viel Galle aus der Leber-Cystenhöhle; der Stuhlgang war acholisch. Blasen entleerten sich nur spärlich aus der Wunde, dagegen in der 3. Woche etwas Dickdarminhalt von weisser Farbe, der Icterus hatte sich nach der Operation rasch verloren. In der 5. Woche begann sich der Stuhl zu färben. Später (4. 5.) entleerten sich nach einer Gegenincision im Rücken unter der 12. Rippe noch Echinococcusmembranen; die Darmfistel schloss sich am 24. 5. und Patientin wurde am 5. 6. aus dem Krankenhause entlassen.

Zur Zeit sind alle Wunden geheilt.

Der seinerzeitigen Entstehung der Gallenbronchusfistel lag also nicht, wie ich in meiner früheren Veröffentlichung angenommen hatte, die Gallensteinkrankheit zu Grunde, sondern es hatte, wie in einer nicht geringen Anzahl derartiger Fälle, der Leberechinococcus den Anlass zur Eröffnung einer Communication zwischen dem Lebergewebe und einem rechtsseitigen Bronchus gegeben.

Die Echinokokkenhöhle hatte sich zunächst auf dem Wege der Gallengänge zu entleeren gesucht; der Abgang von Blasen war es, der Gallenkoliken in derselben Weise hervorgerufen hat, wie der Durchtritt von Steinen durch die engen Gallenwege; Verschlüsse der Gänge durch die Membranen hatten zum Icterus und zur Acholie der Stühle geführt, genau wie ein Choledochus-Steinverschluss. Der bei der ersten Operation in der Gallenblase in normaler Galle aufgefundene sehr weiche Stein dürfte aus incrustirten Membranen bestanden haben.

Während des Verschlusses der Gallenwege hatten die gestaute Galle und der Echinokokkeninhalt sich einen anderen Ausweg aus der Leber gesucht; die begleitende Entzündung führte zur Verwachsung und schliesslich zum Durchbruch in die Thoraxorgane und in einen Bronchus. Vielleicht hätte die Untersuchung der zuerst expectorirten, bloss eitrigen Massen Echinokokkenhäkchen erkennen lassen (es wurden vom behandelnden Arzt nur gefärbte Präparate bakteriologisch untersucht), nach der Aufnahme ins Krankenhaus konnte ich bei der starken Verdünnung durch die reichliche Galle solche im Mikroskop nicht mehr auffinden. Bei der Operation waren irgend welche Veränderungen an der Leber,

welche darauf hingedeutet hätten, dass diese einen Echinococcus beherberge, nicht wahrzunehmen.

Es deutete also nichts auf die in der Gegend ja so häufige Echinokokkenkrankheit; die Therapie hatte symptomatisch Hilfe gebracht, indem der bestandene Gallengangsverschluss beseitigt war. Nur die im Abdomen zurückgelassene Gallenblase, von welcher nicht sicher war, ob ihr Cysticus durchgängig sei, gab Anlass zu Bedenken: das Ausbleiben der Bildung einer Schleimfistel machte ja ein Freiwerden des Cysticus wahrscheinlich; dem war aber nicht so. Das bei der 2. Operation vorgefundene Gallenblasenempyem empfiehlt auch für solche Fälle der Ektomie den Vorzug gegenüber der Cystostomie zu geben.

Recidive der Koliken und des Choledochusverschlusses bestärkten die Annahme vom Bestehen einer Cholelithiasis, und es wurde daher bei der zweiten Laparotomie zunächst die wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Pat. seiner Zeit unterlassene Exstirpation der Gallenblase nachgetragen. Hierbei brachte erst ein Zufall die Erkenntniss der Krankheit; denn es würde nichts veranlasst haben, die, wenn auch durch die Gallenstauung diffus vergrösserte, aber sonst keine Besonderheiten zeigende Leber selbst operativ anzugehen, und nur die unmittelbare Nachbarschaft der Echinokokkenhöhle mit der Gallenblase führte zur zufälligen Eröffnung der Höhle.

Noch mehr als in diesem Falle waren wir in einem zweiten durch eine ähnliche unerwartete Klärung der Krankheit überrascht.

Der 33jährige Eisenbahnarbeiter Adolf R. war seit dem Winter 1906 von wiederholten Gallenkoliken befallen worden; im April 1908 trat auch Icterus, acholische Stühle und starke Empfindlichkeit der Gallengegend auf. Am 11. 5. 1908 setzte ein neuer Anfall mit Fieber bis 40,4°, Erbrechen, Spannung der Oberbauchgegend und Icterus ein, die Leber war mässig vergrössert. Unter conservativer Behandlung klang der Anfall bis zum 17. 5. völlig ab; der Pat. wünschte wegen der zahlreichen Recidive dringend die Operation. Wir diagnosticirten chronische Cholecystitis.

Bei der Laparotomie, welche ich am 22. 5. 1908 in Vertretung meines Chefs, des Herrn Prof. Roth, ausführte, fand sich noch etwas seröser Erguss im Abdomen, die Leber, besonders ihr linker Lappen, war etwas vergrössert, ihre Oberfläche jedoch von normalem Aussehen. Die Gallenblase war gewöhnlich gross, mässig gefüllt, ihre Serosa hyperämisch. Nur am Fundus der Gallenblase fand sich eine schmale zarte Verwachsung der Netzes; ebenso war der präpylorische Theil des Magens an der Gallenblase leicht adhärent. Diese



war sehr lang, der Choledochus dafür kurz, frei von Steinen. Die Gallenblase wurde subserös ausgelöst und exstirpirt, der Cysticus ligirt, die Wunde tamponirt. Die Blase enthielt keine Steine, bloss ein dickliches, theerartiges Secret; ihre Muscularis war hypertrophisch, die Schleimhaut sammtartig gewuchert, der Cysticus war durchgängig. Aus dem Gallenblaseninhalt wuchsen auf dem Nährboden keine Mikroorganismen.

Der operative Befund entsprach also wenig den schweren klinischen Erscheinungen. Auch der weitere Verlauf war auffällig. Nach einer Woche wurde die Tamponade entfernt; die Wunde zeigte normales Verhalten. In der dritten Woche trat wieder Fieber ein, der Draincanal war noch offen. Später gesellte sich Erbrechen und Icterus hinzu, kurz ein Recidiv der früheren Anfälle. Galle war nie aus der Wunde gekommen. Am 13. 6. erwies sich das im Draincanal befindliche Gummirohr durch weiche Massen verstopft, die mikroskopisch als Echinococcusblasen mit geschichteter Wand, aber ohne Scolices sicherzustellen waren. Am folgenden Tage entleerte sich mit einigen Blasen auch Galle und von da ab schloss sich die Wunde rasch. Ein halbes Jahr später war Pat. dauernd beschwerdefrei.

Auch hier waren die früheren Gallenkoliken offenbar durch den Abgang von Blasen durch die Gallengänge erzeugt worden; bei der Operation fanden sich nur geringe anatomische Veränderungen, welche mit dem klinischen Verlauf nicht im Einklang standen. Wir dachten Anfangs einen der von Riedel (Mitth. a. d. Grenzgeb. XIX. 1 und XX. 2) als Cholecystitis sine concremento beschriebenen Fälle vor uns zu haben; erst der neuerliche Abgang von Blasen, welcher wieder zum Verschluss des Choledochus führte, schliesslich zur spontanen Wiedereröffnung des abgebundenen Cysticusstumpfes und zum Austritt von Echinococcusblasen und später von Galle in den Wundcanal, ermöglichte die richtige Diagnose.

Innerhalb Jahresfrist hatten wir Gelegenheit, unter unserem Echinokokkenmaterial noch einen dritten Fall zu beobachten, in welchem ebenfalls die äussere Untersuchung der Leber keineswegs über ihre Erkrankung aufgeklärt hätte; hier hatte aber der Verlauf der Krankheit leicht die richtige Diagnose und die nothwendige Therapie ermöglicht.

Der 52jährige Dienstmann Heinrich B. hatte schon vor 24 Jahren einmal an „Leberentzündung" gelitten; vor 4 Jahren hatte er durch 4 Wochen Gallenkoliken mit Icterus. Am 20. 11. 07 erkrankte er wieder mit Kolikschmerzen, Gelbsucht, später gesellte sich eine Lungen- und Rippenfellentzündung hinzu; am 12. 1. 08 musste er 5 Stunden lang Eiter aushusten, was sich am 15. 1. und am 20. 1. wiederholte, weshalb er ins Krankenhaus geschafft wurde.



Stark abgemagerter Mann, etwas dyspnoisch. Rechts unten am Thorax inspiratorische Einziehungen; die obere Lebergrenze steht etwas höher, mit einem Fortsatz nach aufwärts bis zum 8. Intercostalraum in der rechten Parasternallinie. Rückwärts oberhalb der Leber eine relativ-gedämpfte Zone mit feuchten Rasselgeräuschen. Die Dämpfung nahm in den folgenden Tagen an Breite zu, der Fortsatz verschwand, trat aber bei Bauchlage, in welcher sich die Dämpfung verschmälerte, wieder auf. Eine Punction im Bereich der Dämpfung ergab erst in 8 cm Tiefe Eiter. Rippenresection: Es findet sich im Complementärraum eine faustgrosse, abgekapselte Höhle, welche Echinokokken enthält. Drainage der Höhle. Der Eiterhusten sistirte zunächst, es entleerten sich viele Blasen. Vom 3. 2. ab stiessen sich keine Blasen mehr ab, das Sputum wurde wieder eitrig und aus der Thoracotomiewunde entleerte sich jetzt Galle.

Damit war der hepatogene Ursprung der Echinokokken erwiesen und deshalb wurde am 22. 2. der Leberherd aufgesucht (Prof. Roth). Zunächst Probelaparotomie: Die Leber ist diffus vergrössert, das Netz am rechten Leberlappen adhärent; dieser ist nach aufwärts gedreht und in einem halbhandtellergrossen Bezirk am 7.—9. Rippenknorpel mit der Zwerchfellconcavität verlöthet. Die Laparotomiewunde wird nach Feststellung dieses Befundes durch Etagennaht wieder verschlossen und eine Rippenresection im Bereich der erwähnten Stelle ausgeführt. Die Pleurablätter sind hier nicht verklebt. Eine Probepunction fördert aus einer Tiefe von 8 cm bräunliche Massen zu Tage. Zweite Punction, 1 cm weiter lateral, zwischen beiden Punctionsnadeln wird mit dem Thermokauter durch Pleura, Zwerchfell und Leber die Abscesshöhle eröffnet und viele Blasen entleert. Drainrohr.

In den folgenden Tagen floss Galle aus der Höhle, Pat. wurde icterisch und hatte einige Tage acholische Stühle. Blasen konnten zwei Wochen lang durch Spülung entleert werden. Pat. erholte sich rasch, nahm in einem Monat 17 Pfund an Gewicht zu und wurde mit einer engen, aber sehr tiefen Fistel entlassen, die noch im März 1909 bestand, aber nur seröse Flüssigkeit absonderte; er ist wieder völlig arbeitsfähig.

Auch in diesem Falle war die Krankheit Jahre lang als Gallensteinleiden angesehen worden, bis ein Durchbruch in den Brustraum eine operative Eröffnung erforderte; jetzt war die Diagnose leicht zu stellen und die nothwendige Therapie vorgezeichnet.

In den beiden ersten Fällen aber war der Echinococcus trotz Laparotomie unentdeckt geblieben, weil er noch keinerlei sichtbare Veränderungen an der Leberoberfläche hervorgebracht hatte. In allen drei Fällen, wo der im Innern der Leber localisirte Echinococcus noch keine differentialdiagnostisch verwerthbare Symptome erzeugt hatte, waren frühzeitig Gallenkoliken aufgetreten, die entweder durch äussere Compression der Gallengänge, wahrscheinlicher aber auf den Durchgang von Blasen durch die Gänge zurück-



zuführen sind. Vielleicht wären nach den Anfällen im Stuhlgang Blasen nachzuweisen gewesen, wie in dem von Althaus (Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1135) beobachteten Falle. Ob die neuerdings hervorgehobene Eosinophilie des Blutes als sicheres differentialdiagnostisches Merkmal für die Echinokokkenerkrankung verwerthbar ist, müssen weitere Untersuchungen erweisen. Das Gleiche gilt von den in allerletzter Zeit durch Ghedini und Weinberg (Ann. de l'inst. Pasteur, Juni 1909) erprobten serologischen Methoden, welche auch Kreuter (Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1828) empfiehlt. Wie wichtig aber die Sicherstellung dieser Krankheit zwecks rechtzeitiger Operation ist, zeigt die ernste Prognose des Durchbruchs der Cysten in die Nachbarorgane; nach Frangenheim (Volkmann's Vorträge. N. F. 419—420) starben nach Perforation in den Pleuraraum 80 pCt., in die Gallenwege 70 pCt., in die Bronchien 57 pCt. der Kranken.

Dagegen mehren sich die Mittheilungen von erfolgreich operirten subphrenischen Echinokokken; meist war der transpleurodiaphragmatische Weg eingeschlagen worden. Kappis (Arbeiten a. d. path.-anat. Institut Tübingen. VI. 2) hat vor Kurzem einen Theil dieser Fälle zusammengestellt und einen neuen aus der Würzburger chirurgischen Klinik hinzugefügt. Bei der Seltenheit der Echinokokkenkrankheit in den meisten Gegenden ist der Hinweis auf solche Fälle in der Literatur noch immer angezeigt.



XX.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Sundby-Hospitals in Kopenhagen. — Oberchirurg: Prof. Kr. Poulsen.)

Staseblutungen bei Compression der Brust und des Unterleibes.

Von

Dr. Aage Kock und **Dr. Henning Rönne.**

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Fällen eines augenscheinlich nicht ganz seltenen und völlig typischen Krankheitsbildes veröffentlicht worden, die sogenannten „Stauungsblutungen nach Rumpfcompression“ (Braun). Diese werden ab und zu von ebenso charakteristischen Symptomen von Seiten des Sehorgans begleitet, so z. B. bei einem von uns untersuchten Patienten, dessen Journal, welches gegenwärtiger Mittheilung zu Grunde gelegt ist, mit Prof. Poulsen's Erlaubniss veröffentlicht wird.

Es handelt sich häufig um Elevatorläsionen, die wahrscheinlich an Häufigkeit zunehmen werden; eine einmal gelesene Beschreibung über das Aussehen dieser Patienten ist genügend um später im ersten Augenblick die richtige Diagnose zn stellen.

C. P., 54jähriger Lagerdiener, aufgenommen 18. 11. 1908, entlassen 17. 12. 1908.

Der Pat. wurde unmittelbar nach der Verletzung gebracht, über welche von Augenzeugen folgende Auskünfte gegeben sind: In einem Lagerhaus befand sich ein Waarenelevator, welcher aussen am Hause angebracht war. Mit diesem war der Patient im Begriff in die Höhe zu fahren, indem er oben auf einigen aufgestapelten Ballen Baumwolle sass. Als der Elevator eine Etage passirte, bekam er Uebergewicht und fiel durch die Thür der Etage. Da der Elevator fortfuhr zu steigen, wurde er zwischen Thürrahmen und Elevatorboden eingeklemmt, so dass der Oberkörper bis etwas unter Proc.

ensiformis innerhalb des Lagers lag, der übrige Theil des Körpers ausserhalb im Elevator. Im Augenblick des Unglücks stiess er einen Schrei aus, und ein Herbeieilender hielt den Elevator an, aber erst nach einer Compression von etwa 2 Minuten wurde er befreit. Er war während der Einklemmung, wie auch später, bei Besinnung, und sein Aussehen war gerade, wie bei der Einlieferung $^1/_4$ Stunde später.

Kopf, Hals und Oberkörper bis zu einer Querlinie etwas über der Curvatur, der Compressionsstelle entsprechend, waren decolorirt; Gesicht blauschwarz, abwärts schwächer cyanotisch gefärbt, überall mit reichlich stecknadelkopfgrossen und kleineren Petechien, ebenfalls am meisten aufwärts. Nur auf der Vorderseite der Schultern ein schmaler Streifen normaler Haut, an der Stelle, wo seine Hosenträger gesessen hatten. Auf dem Rücken reichte die Farbenveränderung bis zu einer Linie durch die Anguli, auf den Armen bis zum Elbogengelenk.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle fand man ausgebreitete submucöse Blutungen, die bis in den Schlund hinabreichten. Sehr bedeutende subconjunctivale Blutungen, die die Uebergangsfalten sackartig hervorwölbten, geringer Exophthalmus, Otoskopie normal. Colossale Weichtheilanschwellung des Kopfes und Halses, besonders der Augenlider.

Es fand sich kein Zeichen für Fractura cranii, noch für Blutungen irgend einer der Höhlungen. Etwas Empfindlichkeit der untersten rechtseitigen Rippen ohne deutliche Zeichen eines Bruches. Wirbelsäule und die Extremitäten ohne grössere Läsionen.

Pat. war bei vollem Bewusstsein, aber recht angegriffen und klagend. Keine Paresen irgend welcher Art. Er hatte ein bedeutendes Oppressionsgefühl; der Puls war kräftig, etwas beschleunigt, die Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand verbreitert, kein Geräusch. Er hatte einige Tage starkes blutiges Erbrechen. Fäces und Urin waren bei dem Unfall abgegangen, aber am folgenden Tage war Urinretention, und der Katheterurin ergab Eiweissreaction, keine Cylinder, kein Blut. Keine peritoneale Symptome.

In den ersten Tagen nach der Katastrophe war er periodisch stark dyspnoisch und hatte Schmerzen in der rechten Brusthälfte; bei der Stethoskopie, welche am 3. Tage vorgenommen werden konnte, fand man Dämpfung in der rechten Infrascapulargrube mit bronchialer Respiration, Bronchophonie und Rasselgeräuschen. Ophthalmoskopie am 2. Tage zeigte normale Verhältnisse, keine Blutung in der Retina, keine Gefässdilatation.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaassen: Die Temperatur, die bei der Aufnahme 38,4 war, hielt sich in den ersten 6 Tagen zwischen 38 und 39, successiv fallend. Die Lungensymptome waren in 8 Tagen geschwunden, die Albuminurie hielt sich 10 Tage lang. Schon am 3. Tage war die Hautanschwellung geschwunden und die Cyanose bedeutend im Abnehmen, die Petechien waren braun gefärbt, beide Erscheinungen waren ganz geschwunden im Verlauf von 10 Tagen, nur die subconjunctivalen Blutungen hielten sich ein Paar Monate. Die Herzerweiterung hielt sich während der Observation.



Während die meisten übrigen Symptome sich also schnell verloren, zeigte der Zustand der Augen während des Verlaufes besondere Verhältnisse.

Wie schon erwähnt, war die Erstuntersuchung der Augen normal, aber schon am folgenden Tage begann der Patient über Nebel vor dem linken Auge zu klagen. Die Pflegerin der Stube constatirte indessen, dass er die Flamme eines Lichtes sehen und die Finger mit diesem Auge zählen konnte, aber das Blendungsgefühl nahm zu, und 5 Tage nach der Verletzung entdeckte er, dass er ganz blind war auf dem Auge. — Eine neue Untersuchung am 24. 11. zeigte völlige Amaurosis des Auges, dessen Pupille auch nicht direct auf Licht reagirte. Ophthalmoskopisch fanden sich beständig auf beiden Seiten normale Verhältnisse, keine Blutungen, noch Stasesymptome, Arterien, wie auch Venen waren normal an Kaliber. Er klagte ausserdem über Phosphene, die er aufs rechte Auge zurückführte, die Sehschärfe war auf diesem Auge ca. $^1/_2$; das Gesichtsfeld vor der Hand normal.

Erst am 26. 11. wurden pathologische Abnormitäten constatirt im Augengrunde, indem auf dem rechten Auge eine kleine, ganz frische streifenförmige Retinalblutung gefunden wurde, über dem Papillenrand reitend. Diese Blutung war entschieden bei den früheren Untersuchungen nicht vorhanden gewesen. Linkes Auge zeigte beständig Amaurosis unter normalen ophthalmoskopischen Verhältnissen.

In der folgenden Zeit schwanden die Phosphene fürs rechte Auge, die Retinalhämorrhagie wurde resorbirt, die Papille bewahrte ihre normale Farbe; bei der Untersuchung am 18. 12. war die Sehschärfe knapp $^5/_9$ bis knapp $^5/_6$. Das Gesichtsfeld normal. Im linken Auge entwickelte sich dagegen eine totale Atrophie der Papille, mit einer bis an den Rand gehenden recht tiefen atrophischen Excavation, und die Amaurosis blieb bestehen.

Nach der Entlassung befand der Pat. sich eine Zeitlang ganz gut, begann aber darauf an verschiedenen Zufällen zu leiden: Schwindel, unsicherer Gang, bei welchem er einige Male auf die linke Seite fiel, nervöse Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwächeempfindung u. s. w. Da die Zufälle in verschiedenen Richtungen auf ein Menière'sches Symptomcomplex deuten konnten, wurde er durch die gewöhnlichen klinischen und functionellen Methoden daraufhin untersucht, jedoch mit negativem Resultat, und da sein Zustand sich mehr und mehr einer traumatischen Neurosis näherte, ist er in den letzten 3 bis 4 Monaten unter dieser Diagnose in eine Nervenklinik gekommen.

Wie nun dieser Fall nach der Verletzung aussah, so sind sie alle. Der Körper dieser Patienten wird eingeklemmt, bald in einem Elevator, bald zwischen schweren Maschinentheilen, bald unter abstürzenden Erdmassen oder Balken, oder auch nur im Gedränge. Gleich nach der Verletzung ist ihr Aussehen in hohem Grade alarmirend. Kopf und Hals sind dunkelblau cyanotisch, fast schwarz, überall mit kleineren und grösseren Petechien auf der Haut. Der Kopf ist unförmlich angeschwollen, und die Züge sind unkenntlich,



die Haut des Halses wölbt sich über den Halskragen heraus auf die Kleidung, die Augen stehen hervor und die Conjunctivae sind blutig unterlaufen. In auffälligem Gegensatz hierzu steht die sehr oft geringe Einwirkung auf das Allgemeinbefinden, sehr oft sind die Patienten bei vollem Bewusstsein während der ganzen Zeit der gewaltigen Zusammenpressung von Brust und Unterleib.

Die cyanotische Farbe schwindet schon in ein paar Tagen, die kleinen Blutungen etwas später, die subconjunctivalen Ecchymosen können sich wochenlang halten; sind indessen keine complicirende Läsionen zugestossen, fühlt der Patient sich vielleicht nach Verlauf von wenigen Tagen gesund. — Dass die Prognose recht gut ist, sieht man daraus, dass man von sämmtlichen beschriebenen 58 Fällen nur 7 findet, wo die Complicationen den Tod herbeigeführt haben.

Wie dieses eigenthümliche Bild entsteht, ist Gegenstand grosser Speculation gewesen.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass die gewaltige Compression von Brust und Bauchhöhle bei geschlossener Glottis das Blut von Lungen und Herz forttreibt nach den peripheren Gefässpartien hin.

Dass Cyanose und Blutungen oft nur Kopf und Hals treffen, dagegen selten die Arme und nie die unteren Extremitäten, rührt wahrscheinlich ausschliesslich von den anatomischen Verhältnissen her, da die Venenklappen — und damit der Widerstand gegen die zurückgeschleuderte Blutwelle — im Jugularisgebiet vollständig fehlen, gelegentlich insufficient sind in V. axillaris, dagegen aber immer resistent in den Venenstämmen der unteren Extremitäten. Eigenthümlich ist es, dass die Gefässdilatation sich tagelang hält: sie spielt augenscheinlich eine wesentliche Rolle beim Aussehen der Patienten, vielleicht ebenso sehr, wie die Blutungen; bei einzelnen Verfassern fehlen sogar bei typisch klinischen Bildern Blutungen vollständig. Burell u. Crandon, Beache u. Cobb und Milner haben so z. B. auf excidirten Hautstücken Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe nicht finden können.

In unserem Fall haben wir ausser den typischen 4 besondere Symptome: das Erbrechen nach der Verletzung, die vorübergehende Albuminurie, die Herzerweiterung, sowie die Augensymptome.

Was das Erbrechen betrifft, so ist es vielleicht die Ursache einer directen Läsion der Ventrikelschleimhaut oder rein nervösen



Ursprungs, entweder cerebralen oder möglicher Weise reflectorischen in Folge einer Compression des Unterleibes.

In den Fällen, wo die Urinuntersuchung angegeben wird, wird der Fund von Albumen ohne andere pathologische Bestandtheile nur 5mal genannt (Braun, Morian, Burrell u. Crandon, Béal und Anderwert), und man nimmt im Allgemeinen an, dass das Symptom die Folge einer Stase im Gebiete der V. cava inf. sei, so wie es vielleicht auch der Fall sein kann bei unserem Patienten. Reine Hämaturie, eingetreten am 5. Tage, ist von Ettinger wahrgenommen, der das Phänomen als Resultat eines hämorrhagischen Niereninfarktes deutet. Urinretention ist 3mal notirt (Morian, Gückel, Joint).

Herzdilatation ist von Ettinger wahrgenommen, der gleichzeitig ein diastolisches Geräusch über dem Pulmonalostium fand. Da dasselbe in diesem Falle bleibend war, diagnosticirte E. Insufficienz der Pulmonalklappen wegen Klappenruptur mit secundärer Hypertrophie des rechten Ventrikels. In unserem Fall war ebenfalls eine acut entstandene Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts. Eine befriedigende Erklärung hierfür haben wir nicht geben können, da eine Ventrikeldilatation eine Ruptur der Semilunärklappen zu fordern scheint, wofür wir keine klinischen Beweise haben; eine Atriumdilatation ist nicht wahrscheinlich, da die Stase in den Venen gerade durch einen Druck von aussen auf das Atrium entsteht.

Trotzdem zahlreiche Fälle ophthalmoskopisch untersucht sind, sind Retinalblutungen nur 7mal gefunden (Burrell u. Crandon, Möser, Wagenmann, Wienecke, Neck, Béal 2 Fälle). Dieser Gegensatz zur Häufigkeit der Haut- und Schleimhautblutungen erklärt sich aus dem Gegendruck gegen die Stase, den der intraoculäre Druck repräsentirt, dem Umstande entsprechend, dass Hosenträger und Hemdenkragen sehr oft — wie auch in unserem Falle — sich als weisse Streifen normaler Haut auf den im Uebrigen cyanotischen Partien kennzeichnen.

Ueberraschend oft treten dagegen Sehstörungen auf ohne ophthalmoskopische nachweisbare Ursache, nämlich in nicht weniger als 11 Fällen (12 mit unserem) unter 58, und besonders auffällig wird dieses Zusammentreffen, weil solche plötzlich entstandenen Amaurosen, die vermuthlich auf retrobulbäre



Blutungen bezogen werden müssen, unter anderen Verhältnissen sehr selten sind.

Mitunter tritt Sehstörung als eine kurzdauernde, doppelseitige Blindheit im Anschluss an die Läsion auf, die von Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde dauert; z. B. bei Braun, Neck, Joint, Anderwert, sowie in 2 von Perthes' Fällen. In anderen Fällen stellt sich die Sehfähigkeit nicht oder nur unvollständig wieder ein, aber im Laufe einiger Zeit entwickelt sich eine atrophische Verfärbung der Papille, ein Zeichen dafür, dass die Nervenfasern schliesslich zu Grunde gegangen sind. Dies ist der Fall in den Mittheilungen von Möser und Lang[1]), sowie auch in den zwei Fällen Béals.

Eine scharfe Trennung zwischen den 2 Gruppen findet man nicht; im Falle Joint dauerte z. B. die Amaurosis nur wenige Minuten, machte aber einer länger dauernden Amblyopie Platz, die jedoch ganz schwand. Im Falle Lang kehrte das Sehvermögen theilweise wieder auf dem einen Auge, eine partielle Atrophie der Papille hinterlassend. Bei Möser fand man ebenfalls eine nur partielle Atrophie. Es ist deswegen wohl als wahrscheinlich anzunehmen, dass alle diese Fälle auf eine Ursache derselben Art zu beziehen sind.

Dass diese Ursache eine Orbitalblutung sein sollte, wie von Braun und Wienecke vermuthet, ist fast undenkbar; wie schon Wagenmann bemerkt, kann eine Blutung in dem losen Fettgewebe schwerlich eine so bedeutende Compression des N. opticus bedingen.

Dass Oedem die vorläufige und bleibende Blindheit hervorrufen sollte (Milner), dürfte ebenso unannehmbar sein. Uebrig bleibt wohl nur eine Blutung im N. opticus oder dessen Scheiden.

Das subdurale Opticushämatom ist eine ausserordentlich häufige Complication bei Fract. bas. cranii und ist in der Regel symptomfrei; ergiebt es endlich Symptome, so verläuft es unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille als Folge der gehinderten Ablaufsverhältnisse durch die V. central. retinae.

---

[1]) Aus dem kurzen Referat in Ophthalmic Review, März 1909, geht nicht hervor, dass es sich hier um Staseblutungen handelt, aber in Folge schriftlicher Mittheilung vom Verfasser haben wir erfahren, dass sein Fall in jeder Hinsicht zu dieser Gruppe gehört (Compression von Truncus mit charakteristischer Hautfarbe, Exophthalmus und Schleimhautblutungen).



Dies könnte zur Noth für Möser's Fall passen, wo die Retinalblutung combinirt wurde mit späterer Opticusatrophie, indem die Blutungen auf gehinderte Ablaufsverhältnisse für das Venenblut deuten könnten. (Möser's Anschauung, dass die Blutungen das Primäre und die Opticusatrophie das Secundäre nach diesen sind, ist schwerlich richtig, es gehört ein ernsteres Retinalleiden als eine isolirte Blutung dazu, um eine Papillenatrophie hervorzurufen.) Aber gegen diese Anschauung, dass eine Scheidenblutung die Ursache sein sollte, spricht der Fall Lang, wo das Endresultat Fortfall der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes war, während die untere Hälfte bewahrt war; dies könnte sicherlich nicht als Folge einer Flüssigkeitscompression des Nerven von allen Seiten gedacht werden.

Ein Fall, wie der von Lang, erklärt sich dagegen besonders gut durch die Annahme einer Blutung zwischen den Nervenfasern. Freilich kommt es uns kaum recht wahrscheinlich vor, dass eine Blutung im Stande sein sollte, die Nervenfasern in einem so bindegewebereichen Nerven wie dem N. opticus so stark zu comprimiren, dass sie nekrotisirten. Wahrscheinlicher gehen die Nervenfasern zu Grunde infolge gestockter Circulation an irgend einer Stelle in ihrem Verlauf, entweder, weil das ernährende Gefäss von einem Hämatom zerrissen oder comprimirt ist. Eine solche Annahme würde eine genügende Erklärung geben, sowohl für den bleibenden, als auch für den vorübergehenden Sehverlust.

Hierzu passt es besonders gut, dass 2 Fälle von Béal ein ophthalmoskopisches Bild zeigten, die stark an „Embolia art. centralis“ erinnerten, nämlich Sehverlust, resp. Amblyopie mit Retinaloedem und dünnen Arterien. Gleichzeitig fand man allerdings auch Dilatation und Krümmung der Venen, sowie Netzhauthämorrhagien, dies sind ja aber nur die selbstverständlichen Zeichen für die gleichzeitige Obstruction der Vene aus derselben Ursache.

Im Falle Béal liegt also die Blutung im peripheren Theil des Nerven, nach dem Eintritt der Centralgefässe; diese Localisation ist zufällig; in unserm Falle fehlten, wie erwähnt, zum Anfange alle ophthalmoskopischen Abnormitäten, speciell an den Gefässen, und dass die Arterie passirbar war, ging weiter daraus hervor, dass Druckpuls auf der Papilla hervorgerufen werden konnte. Also

muss die Läsion bei unserm Patienten weiter nach hinten gelegen haben.

Der von uns beschriebene Fall zeichnet sich dadurch aus, dass die Amaurosis auf dem linken Auge erst successive entstand, und dadurch, dass im weiteren Verlaufe nach einigen Tagen gleichzeitig Phosphene im rechten Auge auftraten, sowie eine kleine frische Blutung auf der Papille dieses Auges. Hierzu finden sich Analogien in einzelnen anderen Fällen, so z. B. scheint auch im Falle Beatson die Sehstörung erst später eingesetzt zu haben, und in Béal's erstem Fall sind jedenfalls die Gesichtsfelddefecte erst hinzugekommen, nachdem die ursprüngliche Untersuchung normale Gesichtsfeldsverhältnisse gezeigt hatte. Weitere Analogien finden sich in einem von Braun's Fällen, wo eine Peronäus- und Tibialis ant.-Lähmung sich 3 Tage nach der Läsion entwickelt zu haben scheint, und in Wegener's Fall entwickelte sich im Laufe von 24 Stunden eine rechtsseitige Hemiparese, jedoch beruht dies wahrscheinlich auf Zufälligkeiten; in Wegener's Fall wurde deshalb eine Fractura bas. cranii vermuthet, die durch eine Compressio cerebri die Ursache der Hemiparese sein könnte.

Wie das späte Auftreten der Amaurosis in unserm Falle zu erklären ist, dürfte schwierig zu entscheiden sein. Als eine Möglichkeit kann angeführt werden, dass eine Blutung im Bindegewebe des Nerven im Laufe einiger Tage sich successive fortgearbeitet hat durch den Nerven nach einer Stelle, wo ein grösseres Gefäss als Folge der Compression und als Folge der vom Hämatom erzeugten Distension obliterirt und dadurch eine Nekrose des Nerven erzeugt wird. Vielleicht repräsentirt die kleine Blutung auf der rechten Papille einen Theil einer solchen Blutung, die sich längs der Nervenfasern fortgesetzt hat durch die Lamina cribrosa; auf etwas Aehnliches könnten auch die für dieses Auge wahrgenommenen Phosphene deuten. Man muss doch einräumen, dass die Annahme einer solchen wandernden Blutung in beiden Nerven nicht besonders plausibel ist. Vielleicht muss man, um eine Erklärung zu finden, für das späte Auftreten der Blutung ein bleibendes Leiden der Gefässe annehmen, für das die mangelhafte Fähigkeit dieser, sich nach der Läsion zu contrahiren, ein Ausdruck ist;

es ist ja gerade diese Gefässdilatation, die in erster Linie das dem Krankheitsbilde Eigenthümliche giebt: die Anschwellung und die Decoloration der Haut.

Literatur.

Anderwert, Diss. Zürich. 1906.
Beach u. Cobb, Ann. of surgery. April 1904.
Béal, Thèse. Paris. 1906.
Derselbe, Ann. d'oculistique. Aug. 1909.
Beatson, Scott. med. and surgic. journ. Juni 1908.
Borchardt, Berl. klin. Wochenschr. No. 25. 1904.
Braun, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 51. 1899. — Bd. 56. 1900. — Bd. 74. 1904.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. V.-B. No. 2. 1901.
Burrell u. Crandon, Boston med. and surgic. journ. 1902.
Ettinger, Wiener klin. Wochenschr. No. 22. 1907.
Gückel, Centralbl. f. Chir. No. 11. 1901.
Herzenberg, Russ. Arch. f. Chir. S. 813. 1907.
Joint, Lancet. 1. April 1905.
Kossobutzki, Medicyna. No. 30—31. 1902. (Cit.: Hildebrandt's Jahresb. S. 564. 1902.)
Krönlein, Correspondenbl. f. Schweizer Aerzte. S. 458. 1905.
Kredel, Centralbl. f. Chir. No. 51. 1907.
Lang, Ophtalmic review. p. 91. 1909.
Léjars, Sem. méd. No. 16. 1905.
Milner, Berl. klin. Wochenschr. S. 1014. 1904.
Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. S. 85 u. S. 585. 1905. — Bd. 92. 1908.
Morestin, Sem. méd. No. 1. 1906.
Morian, Deutsche med. Wochenschr. No. 12. 1901.
Móser, Diss. Leipzig. 1906.
Neck, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. 1900.
Niemann, Diss. Strassburg. 1903.
Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. 1899. — Bd. 55. 1900.
Pichler, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 6. H. 2. 1901.
v. Recklinghausen, Deutsche med. Wochenschr. V. Bd. No. 2. 1900.
Robertson, Brit. med. journ. 18. Nov. 1905.
Ruppaner, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. No. 2. 1909.
Derselbe, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 2. H. 4. 1909.
Scheer, Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 59. 1904.
Sick, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. 1905.



Schultze, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Centralbl. f. Chirurgie. No. 29. 1909.
Voelcker, Deutsche med. Wochenschr. No. 49—50. 1900.
Wagenmann, Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 51. 1900.
Wegener, Berliner klin. Wochenschrift. S. 898. 1902 u. Charité-Annalen. 1902.
Wienecke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. 1904.
Willers, Diss. Greifswald. 1873.
Winslow, Med. News. 4. II. 1905.



XXI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik des Prof. Rotgans am „Binnengasthuis“ in Amsterdam.)

Ueber das Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie.

Von

Dr. P. H. van Roojen,

Assistenzarzt.

Im September 1881 führte Wölfler die erste Gastroenterostomie aus. Seitdem hat man diese Operation in zahllosen Fällen angewandt und glänzende Resultate damit erzielt. Doch blieben einzelne sehr unangenehme, ja sogar gefährliche Complicationen nicht aus. Die meisten wurden schon sehr bald bekannt. Statt aber die Anwendung dieser Operation zu vermindern, gaben sie vielmehr Veranlassung zum Aufsuchen besserer Methoden. Und dieses Suchen war von Erfolg begleitet. Das schwarze Gespenst, das nach dieser Operation drohte, war der wohlbekannte Circulus vitiosus. Die Gastroenterostomie suchte die Störungen in der Abfuhr des Mageninhaltes aufzuheben, aber das erstrebte Ziel wurde nicht nur nicht erreicht, im Falle Circulus vitiosus auftrat, sondern es fand sogar im Gegentheil ein Zurückfliessen des Darminhaltes nach dem Magen statt, was schon sehr bald ein erneutes operatives Eingreifen nöthig machte, um dem Exitus letalis vorzubeugen. Wie schon eben gesagt, war dies die Veranlassung dazu, die Technik der Operation zu prüfen und zu verbessern und hatte zur Folge, dass einerseits die Methode Wölfler's, die Gastroenterostomia antecolica anterior, dadurch verbessert wurde, dass man die anastomosirende Schlinge in der Weise an dem Magen befestigte, dass Spornbildung ver-



hütet wurde, und dass anderseits verschiedene neue Methoden ausgedacht wurden: wie die Gastroenterostomia antecolica anterior mit der Anastomose nach Braun zwischen auf- und absteigendem Aste der mit dem Magen verbundenen Jejunumschlinge; ferner die Gastroenterostomia retrocolica posterior nach von Hacker und die Gastroenterostomia ypsiliformis nach Roux. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt die Gastroduodenostomia nach Kocher. Der Circulus vitiosus nun konnte mit absoluter Sicherheit verhütet werden durch die Gastroenterostomia ypsiliformis und ist seltener geworden, seitdem man die Methode von Hacker's genau befolgte.

Man war aber jetzt in dem Wahne befangen, dass die Operation nunmehr unbesorgt vorgenommen werden könne, und mit Stolz und Dankbarkeit wurde das offen verkündigt. Da bemerkte man plötzlich im Jahre 1899 die neue Complication, die uns auf den folgenden Seiten im Besonderen beschäftigen wird, das Ulcus pepticum jejuni.

Das Ulcus pepticum jejuni ist ein Geschwür, das sowohl in seinem äusseren Aspekt wie in seinen Symptomen und Folgen sich als das Analogon des peptischen Magengeschwürs, des Ulcus rotundum ventriculi oder duodeni erweist, mit dem Unterschiede, dass dieses Geschwür im Magen oder Duodenum ohne nachweisbare Ursache auftritt, im Jejunum dahingegen fast immer nach Gastroenterostomie, die wegen nicht krebsartiger Magenaffectionen vorgenommen wurde. Ich sage fast immer; in der Literatur über diesen Gegenstand heisst es immer. Uns sind drei Fälle bekannt, in welchen ein Ulcus pepticum jejuni wahrgenommen wurde, ohne dass Gastroenterostomie vorangegangen wäre. Im Jahre 1861, also 20 Jahre, bevor zum ersten Male die Gastroenterostomie angewandt wurde, theilte Wagner einen Fall von Ulcus pepticum jejuni mit, während ein anderer Fall von Prof. Rotgans während einer Operation bei einem Patienten constatirt wurde, bei dem wegen Ulcus pepticum ventriculi eine Gastroenterostomie vorgenommen werden sollte, und bei dem im oberen Theile des Jejunum zufällig ein scheibenförmiges Infiltrat in der Darmwand gefunden wurde, das sich genau anfühlte, wie das mit infiltrirten Rändern versehene Ulcus pepticum des Magens, das dem Operateur so wohlbekannt war durch Palpation während Operationen. Unseres Erachtens ist es von grosser Wichtigkeit, dass der pathologische Anatom



auf das Vorkommen von Ulcera peptica im Dünndarme achte, da vielleicht auf diese Weise noch etwas Licht fallen kann auf die so düstere Aetiologie dieser interessanten Affection. Dr. Schoo, pathologischer Anatom am hiesigen Wilhelminakrankenhaus theilte mir mit, dass er zwei solcher spontan aufgetretenen Ulcera peptica jejuni angetroffen habe.

Diese drei Mittheilungen weisen hin auf die Möglichkeit des spontanen Auftretens eines Ulcus pepticum im Jejunum. Sie sind nicht allgemein bekannt geworden, sodass in der heutigen Literatur ein Ulcus pepticum jejuni immer dargestellt wird als die Folge einer Gastroenterostomie und zwar nur derjenigen, welche bei gutartigen Magenkrankheiten vorgenommen wird. Dass jedoch auch inbezug auf die Beifügung „gutartig" Ausnahmen vorkommen, wird sich später zeigen.

Es ist mir gelungen, aus der Literatur 72 Fälle festzustellen, denen ich noch 5 Fälle anreihen kann, die in der Klinik des Prof. Rotgans beobachtet wurden.

Ausserdem bin ich in der Lage, 4 noch nicht veröffentlichte Fälle mitzutheilen, die man in den Niederlanden wahrgenommen hat.

Geschichte.

Im Jahre 1899 machte Braun[1]) in Göttingen auf dem Chirurgencongress zu Berlin Mittheilung von folgendem Fall: Bei einem Maurer war wegen gutartiger Pylorusstenose im Jahre 1897 eine Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt worden. Nach 11 Monaten starb der Mann, der verhältnissmässig gesund gewesen war, plötzlich an einer Peritonitis, und es stellte sich heraus, dass diese verursacht worden war durch Perforation, die wieder von einem Ulcus pepticum bewirkt wurde, das seinen Sitz hatte in dem abführenden Aste der Jejunumschlinge, die mit dem Magen communicirte. Schon auf demselben Congress wurde von Hahn ein anderer Fall mitgetheilt. Seitdem konnte man so ziemlich in jedem Jahrgang der „Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" Mittheilungen über Ulcera peptica jejuni finden.

---

[1]) Die von mir benutzte Literatur ist am Schlusse angegeben.



Neben der perforativen Form nahm man schon sehr bald eine mehr chronische Form wahr, die locale adhäsive Peritonitis veranlasste, infolgedessen vielfach ein Entzündungstumor entstand, der sich in die Bauchwand fortsetzte und meist seinen Sitz links über dem Nabel hatte.

Als Autoren, die sich speciell mit dieser Art Affection beschäftigt haben, sind zu nennen: Mayo Robson, Tiegel, Gosset, Vachèz, Key, Schostak, Connell, während Prof. Rotgans schon im Jahre 1906 einen Vortrag über diesen Gegenstand hielt.

Casuistik.

Am Schlusse dieser Arbeit folgt eine tabellarische Uebersicht über die übrigen veröffentlichten Fälle. Von den Fällen aus Rotgan's Klinik und 4 anderen aus Holland theile ich in kurzem die Krankengeschichten mit. Auch der von Lennander mitgetheilte Fall wird nochmals kurz wiedergegeben, da er uns von grossem Interesse erschien als der einzige Fall, wobei Ulcus pepticum jejuni nach Carcinoma ventriculi auftrat. Die weitere Casuistik wurde ausführlich publicirt in meiner Dissertation über denselben Gegenstand.

Fall 1 (31)[1]. Aus der Klinik des Prof. Rotgans.

Johannes B., ein 50jähriger Möbelmacher, der dem Alkohol und dem Tabak nicht abhold gewesen war, wurde am 8. 10. 02 herübergenommen aus der Abtheilung des Prof. Pel. Er war schon 7 Jahre magenleidend und hatte sowohl anderswo als auch im „Binnengasthuis" ohne Erfolg mehrere Ulcuskuren durchgemacht. Seine hauptsächlichsten Beschwerden waren anhaltende Schmerzen im oberen Theile des Bauches und Erbrechen (vereinzelt Blut).

Status praesens: Starke Abmagerung und Anämie, äusserlich leidend. Starkes Abschleifen der Zähne in horizontalen Flächen. Untere Grenze des Magens nach Aufblasung zwei Finger unter dem Nabel, deutliche Retention. Kein Tumor zu fühlen. Probefrühstück: ziemlich frei von HCl. Keine Milchsäure. Keine Sarcinen.

Infolge der unerträglichen Beschwerden entschloss man sich zur

Operation. 11. 10. 02: Gastroenterostomia antecolica anterior ypsiliformis. Bei der Operation fand man Gastrektasie und Hypertrophie der Muscularis. Stark erweiterte Magengefässe. An der kleinen Curvatur beim Pylorus wurde ein ziemlich grosser, vermuthlich benigner Tumor gefunden, der allein an der Hinterseite ein wenig verwachsen war.

[1]) Die in Klammern stehenden Zahlen geben die chronologische Ordnung an, welche der Fall in der gesammten bekannten Casuistik einnimmt.



Die Heilung wurde gestört durch eine linksseitige trockene Pleuritis (Pneumonie?), ohne dass hierdurch der allgemeine Zustand stark beeinträchtigt zu sein schien. Nur kurze Zeit setzten die Beschwerden aus, sehr bald verursachte die Säure wieder Last und Schmerzen, ein einzelnes Mal sogar Erbrechen (Galle). Weder Diät noch Ulcuskur hatten Erfolg. Am 10. 12. 02 wurde aufs neue operirt wegen der unerträglich gewordenen Schmerzen. Man verfolgte dabei den Zweck, das Ulcus wegzunehmen. Die Adhäsionen waren fast verschwunden, der obengenannte Tumor war in eine flache Narbe übergegangen, die sich breit über die Magenserosa ausstreckte und die Pylorushinterwand an die Umgebung fixirte. Nachdem der Magen mobilisirt worden war, führte man entsprechend der Narbe sectorale Resection aus. In dem ausgeschnittenen Stück der Magenwand wurde das Ulcus angetroffen; es war nahezu vollständig vernarbt, hatte Trichterform und war an der Seite des Magenlumens nicht ganz pfenniggross; das Ulcus hatte seinen Sitz gerade an der kleinen Curvatur, hatte die Mucosa und die Muscularis perforirt und drang durch bis dahin, wo die beiden Blätter des Ligamentum hepato-gastricum auseinandergingen; es bekleidete die Vorder- und Hinterwand des Magens. An dieser Stelle hatte sich die Art. coronaria superior sin. mit den sie umgebenden Nervensträngen durch Verwachsung mit der Narbe geklemmt; dies konnte die Ursache der anhaltenden Schmerzen gewesen sein. Bei der Resection hatte man also auch die Art. coronaria mit den begleitenden Nervenstämmen doppelt unterbunden und durchgeschnitten. Der Collaps, der am zweiten Tage eintrat, wird wohl hiervon abhängig gewesen sein, da ausser einer geringen Bronchitis übrigens nichts Besonderes bemerkt wurde. Schon zwei Wochen nach der Operation konnte Pat. wieder aufstehen und wurde am 20. 1. 03 ohne Magenbeschwerden entlassen. Er musste jedoch 6 Monate nach dieser Operation wieder aufgenommen werden, da er Magenbeschwerden und Schmerzen hatte, die jetzt localisirt waren auf den Aussenrand des linken M. rectus abdominis, einige Finger breit über dem Nabel. Sichtbare Anschwellung war nicht vorhanden. Bei Palpation fand man einen Tumor, der Schmerzen verursachte, sich fest anfühlte und sich in der Bauchwand ausgebreitet hatte.

Der Tumor war mit der Bauchwand verwachsen (er bewegte sich mit den Bauchmuskeln mit, sank nicht mit Respiration). Der linke Rectus bewegte sich eben so gut wie der rechte, sodass der Tumor nur mit dem Peritoneum parietale verwachsen sein konnte. Nach Anwendung von Kataplasmen wurde die Temperatur wohl normal, aber die Schmerzen und die Grösse des Tumors blieben dieselben. Dies machte eine dritte Operation nöthig (19. 5. 03). Bei der Laparotomie stellte sich heraus, dass der abführende Jejunumast ein paar Fingerbreiten unter der Anastomose ziemlich breit und sehr innig mit dem Peritoneum parietale verwachsen war. Während der Manipulationen wurde dieses Stück Darm geöffnet. Man fand auf der Schleimhaut ein stecknadelkopfgrosses Ulcus, das an der convexen Seite des Darmes sass und in die Bauchwand perforirt war. Es bildete das Centrum des entzündungsartigen, infiltrativen Tumors, der schon zum Theil ins subseröse Bindegewebe übergegangen war. Excision des Ulcus. Schliessen des Darmes.

Im Magen wurde in der Pars pylorica ein grosser, beweglicher, fest anzufühlender Tumor wahrgenommen. Derselbe erwies sich als ein Corpus alienum und konnte mittels Gastrotomie leicht entfernt werden. Der Tumor war ein Phytobezoar. Prof. der Botanik Verschaffelt konnte nach der Untersuchung feststellen, dass die Geschwulst sich gebildet hatte durch Zusammenbacken von Pflanzenresten, welche aus der genossenen Nahrung herrührten. Auch enthielt der Tumor eine in Alkohol lösliche, gut brennende, aromatische Substanz. Bei Schreinern, welche Politur trinken, trifft man oft Schellacksteine an; diese würden dann ein Analogon zu dem Phytobezoar bilden. — Es erfolgte gute Heilung. Auch hier wieder wurde dieselbe durch eine leichte Bronchitis complicirt (Einwirkung der Chloroformnarkose auf einen übrigens latent gewordenen Tuberculoseprocess). Neue Klagen über Hyperacidität konnten durch Ruhe und Diät bald beseitigt werden. Pat. blieb 5 Jahre gesund bis zum Frühjahr 1908. Nachdem wurde er mehrmals im „O. L. V. Gasthuis" verpflegt, wo man bei ihm im oberen Theile des Bauches auf der rechten Seite einen Tumor feststellte, der aber nach einer langdauernden Ulcuskur wieder verschwand. Es war vermuthlich ein neues Ulcus ventriculi.

Fall 2 (54). Aus der Klinik des Prof. Rotgans.

A. J. van Rh., 46 Jahre, Diamantschleifer, wurde am 31. 1. 07 aufgenommen. 10 Jahre zuvor hatte Prof. Korteweg bei ihm eine G. e. antecol. ant. Y. ausgeführt. Seit 13 Wochen waren bei ihm nun wieder, zumal des Nachts, Anfälle von Schmerzen im Bauche aufgetreten, die ihren Sitz hauptsächlich in der linken Seite, im oberen Theile des Bauches hatten. Pat. klagte über Ructus, Flatus, Meteorismus, trägen Stuhlgang und meinte, unter dem Nabel eine Geschwulst zu haben. Er war vor 5 Jahren in der Klinik des Prof. Pel behandelt worden und zwar wegen einer Geschwulst über dem Nabel, die infolge von Ruhe, Diät und feuchter Wärme verschwand, und wurde jetzt von derselben Klinik übernommen, da die Therapie diesmal ohne Wirkung blieb.

Status praesens: Abmagerung und Anämie. Keine Abweichungen der Brustorgane. Normaler Puls und normale Temperatur. Urin ebenfalls ohne Abweichungen.

Die Zähne waren fast nicht abgeschliffen.

Anschwellung des Bauches, zumal in der Magengegend. Keine sichtbare Peristaltik.

Links vom Nabel ist ein schmerzhafter Tumor zu fühlen, fest von Consistenz, nicht mit knotiger Oberfläche, in der Grösse eines Fünfmarkstückes, ohne fühlbare Ausbreitung nach der Tiefe zu, die Bauchwand infiltrirend. Der Tumor ist ein typischer Bauchwandtumor, der bei Respiration der Bewegung der grossen Bauchorgane nicht folgt, sich aber mit der Bauchwand mitbewegt. Die Haut und die M. recti sind nicht mit dem Tumor verwachsen.

Die Diagnose lautete: Ulcus pepticum jejuni post gastroenterostomiam.

1. 2. Magenuntersuchung: Kein freies HCl. wohl Milchsäure, TA 0,1 pCt.

2. 2. Operation unter Chloroformnarkose. Paramediane Incision über dem Nabel, 12 cm lang, während der Operation verlängert bis auf 15 cm. Ueber dem Tumor wurde, nachdem der linke Rectus losgelöst und auf die Seite ge-



schoben worden war, die hintere Rectusscheide und das Peritoneum an beiden Seiten des Tumors geöffnet. Es zeigte sich, dass der Tumor verursacht worden war durch eine Verwachsung des Darmes mit der Bauchwand. Nach sorgfältiger Abdämmung der Bauchhöhle wurde das Peritoneum rund um die adhärente Stelle umschnitten, so dass die Bauchhöhle überall frei geöffnet und es möglich war, den ganzen Tumor, an welchem das adhäsive Stück Peritoneum noch befestigt war, frei in die Hand zu nehmen. Gerade auf dieser Stelle wurde das Ulcus angetroffen, das den gewöhnlichen Aspekt eines Ulcus pepticum aufwies. Nachdem man die adhärenten Darmschlingen so viel wie möglich losgemacht hatte, stellte es sich heraus, dass früher eine Y-förmige Anastomose angelegt worden war, bei welcher man die eingepflanzte Darmschlinge ziemlich weit unter der Plicaduodeno-jejunalis genommen hatte. Es war eine Stenose im Jejunum zwischen Magendarm und Darmdarm-Anastomose vorhanden, darüber befand sich das Ulcus und diesem gegenüber eine starke seitliche Erweiterung des Darmes. Diese sah sich vor der Loslösung der Adhäsionen an als ein blind verlaufendes Stück Darm, dessen Bedeutung erst nachher klar wurde. Magendilatation und muskuläre Hypertrophie waren vorhanden.

In der Anastomose wurde der Darm vom Magen getrennt, die Wunde im Magen mit 3 Reihen Nähten geschlossen (die innere Reihe bestand aus geknoteten Schleimhautnähten). Das Darmstück, das in der Anastomose losgemacht worden war, wurde resecirt zusammen mit Stenose und Ulcus. Weiter wurde das neue Darmende in einer neuen Oeffnung in der Magenwand befestigt mittels einer Reihe geknoteter Schleimhautnähte, über welche 2 Reihen durchlaufender Sero-serosanähte gelegt wurden). Heilung ohne Störung.

21. 2. Magensaft: HCl 0,1 pCt., TA 0,16 pCt., keine Milchsäure.

Geheilt entlassen.

7. 10. Aufnahme wegen Klagen über stets zunehmende Schmerzen im Bauche, in der linken Seite, verursacht durch ein 2 Finger links vom Nabel gelegenes Infiltrat. Kurz, ein neues Ulcus pepticum mit adhäsiver Peritonitis. Durch Ruhe, Diät, Breiumschläge verschwinden die Schmerzen, aber nicht der Tumor.

20. 11. entlassen.

April 1908. Noch immer ein Tumor und Schmerzen vorhanden.

Am 9. 1. 09 wurde auch das neue mit der Bauchwand verwachsene Ulcus pepticum excidirt und zwar möglichst umfangreich. Die Bauchwand musste wegen grosser Spannung (auch die alte Hautnarbe war weit herum excidirt) in einer einzigen Naht geschlossen werden. Die Heilung erlitt, da die Wunde theilweise aufging, eine vorübergehende Störung, der durch secundäre Naht abgeholfen wurde. Pat. wurde geheilt entlassen ohne Beschwerden.

Fall 3 (65). Aus der Klinik des Prof. Rotgans.

Joh. V., 36 Jahre alt, Schneider, wurde am 18. 8. 03 aufgenommen wegen Magenbeschwerden (Pyrosis, Ructus, Nausea, Vomitus, Retentio). Man fand bei dem Patienten, der früher eine Hämoptoe gehabt hatte, crepitirende Rhonchi in der rechten Lungenspitze. Die Magenbeschwerden, Stenose und Dilatation



hatten länger als ein Jahr angehalten. Freies HCl 1,5 pM., keine Milchsäure, keine Sarcinen.

20. 8. 03. Gastroenterostomia anterior antecolica Y, zu welcher eine Jejunumschlinge benutzt wurde, die 20—30 cm vom Duodenum entfernt war. Es wurde ein Ulcus stenosans pylori angetroffen. Heilung ohne Störung.

Entlassung am 2. 9. 03.

Neue Aufnahme am 2. 10. 05. Die letzten 6 Wochen hatte der Patient Schmerzen in der Seite, die beim Bewegen auftraten. Träger Stuhlgang. Keine Klagen über den Magen. Allgemeinzustand ziemlich gut.

Im linken Hypochondrium zeigte sich eine diffuse Anschwellung, die sich zwischen Nabel und Rippenbogen erstreckte. Palpatorisch fand sich ein Tumor, der sich bis etwas rechts von der Medianlinie und bis etwas unter den Nabel ausbreitete. Der mit der Bauchwand verbundene Tumor, schmerzhaft bei der Palpation und fest von Consistenz, war mehr als faustgross und bewegte sich nicht bei der Inspiration. Haut und M. rectus waren nicht mit ihm verwachsen. 20. 10. Wiewohl durch Eisblase und Priessnitzumschlag der Tumor an Grösse zurückging, hielt doch die Schmerzhaftigkeit an, zumal an einem Punkte zwei Finger über dem Nabel, so dass am 21. 10. wieder eingegriffen wurde. Nach Excision der Hautnarbe wurde die vordere Rectusscheide links von der Medianlinie gespalten. Hierauf löste man den Rectus an seiner medialen Seite aus der Narbe, ohne dass es gelang, alle Schichten zu erkennen. Oeffnung des Bauches. Bei tieferem Vordringen erwiesen sich Magen, Leber, Darm und Bauchwand mit einander verwachsen, so dass man sich genötigt sah, den Bauchschnitt zu verlängern, wodurch es möglich wurde, den Tumor ringsum von der Bauchwand loszulösen. Manche Adhäsionen waren wohl 2 cm breit. Nachdem die Leber stumpf von der Bauchwand losgemacht worden war, sah man, dass der Tumor die Form einer Schüssel hatte. Bei dem Loslösen der Leber von dem Magen wurde dieser im Ulcus eröffnet. Es fand sich ein Ulcus ventriculi mit callösen Wänden, das nach der Perforation der Magenwand auf die Leber übergegangen war und so genau bis auf die Anastomose reichte, dass es wohl aus der Operationswunde entstanden sein muss. Nach Excision des Ulcus entstand ein Loch von der Grösse eines Fünfmarkstückes; es wurde geschlossen mittels einer Reihe geknoteter Mucosanähte, darüber kam eine 12 cm lange fortlaufende Sero-serosanaht. Obwohl das Ulcus nicht auf den Darm übergriff, wurde diese fortlaufende Naht doch bis auf den Darm geführt. Die Wunde heilte ohne Störung. Entlassung am 5. 11 beschwerdenfrei.

5. 7. 06 neue Aufnahme. Seit April hatte Patient das Gefühl, als habe er eine Anschwellung im Bauche; damit gingen Hand in Hand Schmerzen, die in den Rücken ausstrahlten, und leichte Magenbeschwerden. Links unter der alten Narbe wurde wiederum ein Bauchtumor in Grösse einer halben Apfelsine angetroffen. Der Tumor verursachte Schmerzen bei Druck, war fest von Consistenz und glatt an seiner Oberfläche und mit dem linken M. rectus verwachsen. Die Diagnose lautete: Ulcus ventriculi recidivans cum perigastritide. Umschläge von Leinmehlbrei, flüssige Nahrung und Ruhe bewirkten wohl, dass der Tumor kleiner wurde, aber die Klagen liessen nicht nach.



27. 7. 06. Wiederum wurde nach Excision der Narbe die Bauchhöhle unter und über dem Tumor geöffnet. Loslösen der Adhäsionen zwischen Magen, Dünndarm und Dickdarm, wobei eine kleine Ruptur in der Leberkapsel auftrat, die sofort geschlossen wurde. Es stellte sich heraus, dass der Tumor an der abführenden Dünndarmschlinge, dicht bei der Gastroenterostomosenstelle seinen Sitz hatte und im Zusammenhang stand mit einem Ulcus pepticum jejuni. Excision dieses Darmstückes mit einem Stückchen Magen, das die Anastomose umgab. Schliessen der Magenwunde. Einpflanzung des Darmendes an einer neuen Stelle in den Magen, etwas mehr nach dem Pylorus zu. Weitere Besonderheiten ergab die Operation nicht. Heilung ohne Störung.

Vom 3. 4. 07 bis zum 8. 5. 07 machte sich wieder Krankenhausbehandlung nöthig wegen eines neuen Entzündungstumors zwischen dem rechten Rippenbogen und dem Nabel. Ruhe, Rectalernährung und Priesnitz bewirkten, dass die Klagen aufhörten, der Tumor jedoch blieb.

Am 10. 9. 07 wurde Pat. abermals aufgenommen und blieb bis 19. 12. 07. Die Beschwerden hatten sehr zugenommen, so dass Pat. selbst die Operation wünschte. Der Tumor hat wie im Frühjahr seinen Sitz wieder unter dem Rippenbogen. Es wurde die Jejunostomie vorgenommen, worauf die Ernährung durch die Darmfistel stattfand; in Folge dessen besserten sich die Ernährungsverhältnisse ganz bedeutend. Ueber die Jejunostomie ist noch zu berichten, dass eine möglichst hohe Jejunumschlinge ausgesucht und eine Witzel'sche Fistel angelegt wurde. Den Entzündungstumor liess man in Ruhe; er erwies sich bei Palpation des Bauches als steinhart und mit dem Periost der Rippen verwachsen: Unter Fistelernährung, die erst ganz auschliesslich und darauf fast ganz ausschliesslich angewandt wurde, schrumpfte der Tumor bedeutend zusammen und besserten sich die Ernährungsverhältnisse sehr.

29. 2. 08. Der Tumor ist zwar kleiner geworden aber noch immer schmerzhaft.

Ende Mai 08 wurde Patient wieder aufgenommen. Er fand es beschwerlich, sich durch seine Jejunumschlinge zu ernähren und überdies waren seine Schmerzen zurückgekehrt. Darum ersuchte er auch selbst wieder, operirt zu werden.

Sein localer Status hatte sich nach seiner Entlassung nicht verändert. Am 2. 6. 08 Operation. Nach sorgfältiger Abschliessung der Fistel wurde eine Incision über dem Tumor gemacht, rechts von der Linea alba. Der Rectus zeigte sich vollständig infiltrirt infolge der Verwachsung mit dem harten Entzündungstumor. Dieser wurde mit der daran befestigten Bauchwand ganz umschnitten, nachdem zuvor die Bauchhöhle sorgfältig abgedämmt worden war. Luxation nach aussen gelang nicht infolge der starken Adhäsionen mit der Leber. Beim Loslösen derselben wurde der Magen wieder geöffnet und dessen Inhalt sorgfältig aufgefangen. Diesmal sehr weite Excision des Tumors, rund herum im gesunden Gewebe, nachdem derselbe zuvor nach aussen luxirt worden war. Nachdem man nun auch die Wundränder geglättet hatte, wies die Magenwunde eine Länge von 12 cm auf und dehnte sich bis an die Anastomosestelle aus. Plastik der Anastomosestelle und darauf Schliessen der Magen-

wunde. Die Mucosa wurde mit Catgut genäht; darüber legte man zwei Reihen Seroserosanähte. Wo der Magen von der Leber losgelöst worden war, blieben noch einzelne Serosadefecte zu schliessen übrig. Schliessen der Bauchwandwunde.

Während der ganzen Operation hatte man die Witzel'sche Jejunumfistel sorgfältig in Ruhe gelassen.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung zeigte sich der Tumor als ein kraterförmiges Ulcus ventriculi, welches mit der Bauchwunde verwachsen war.

22. 6. Nach der Operation wurde Patient ausschliesslich durch seine Fistel ernährt und erhielt Kalkwasser gegen sein saures Aufstossen. Vom 12. 6. ab begann man vorsichtig Nahrung per os zu reichen. Bei der Entlassung wurde dem Patienten gerathen, sich hauptsächlich durch die Fistel zu ernähren. Er fühlte sich viel besser. Das Aufstossen hatte bedeutend abgenommen; das Infiltrat war viel weniger hart geworden, ja es schien an einzelnen Stellen sogar ins Narbengewebe übergegangen zu sein.

August 1908 hat sich die Fistel geschlossen.

Am 1. 9. 09 wurde V. wieder untersucht. Der Tumor war ganz verschwunden; Magenbeschwerden waren nicht mehr vorhanden. V. hatte jedoch andere Beschwerden, die von Emphysem herrührten.

Fall 4 (56). Aus der Klinik des Prof. Rotgans.

Berendina M., 32 Jahre, Dienstmagd, wurde am 7. 3. 05 wegen ernstlicher Magenbeschwerden aufgenommen, die bereits 6 Jahre vorhanden waren, und die unter interner Behandlung nicht weichen wollten. Anhaltende Schmerzen, Brechen (Blut) veranlassten zur Operation. Chemismus des Magens: Freie HCl vorhanden, keine Milchsänre, TA. 0,98 pCt.

Die Brustorgane waren gesund, der Urin erwies sich als normal. Am 14. 3. Laparotomie. Der Magen hatte die Form einer Sanduhr; durch Narbenretraction war im Pylorustheil in der Mitte eine Einschnürung entstanden: rings um diese Stelle zeigten sich viele Abhäsionen. Es wurde Gastroenterostomia antecolica posterior Y ausgeführt.

Ungestörte Heilung. Entlassung am 5. 4.; Rath, sich diät zu halten.

20. 2. 06. Neue Aufnahme. Nach 4 Monaten, während welcher die Pat. keine Beschwerden hatte, waren wieder die Magenbeschwerden (Brechen, Schmerzen etc.) mit erneuter Heftigkeit aufgetreten. Deutliche Retention.

Der Bauch war nicht aufgeschwollen, bewegte sich jedoch wenig mit beim Athemholen; die Magentympanie reichte nach links bis ziemlich hoch hinauf. Kein Tumor zu fühlen. Einen Finger breit unter dem linken Rippenbogen bei Druck Schmerzgefühl. 21. 1. Probefrühstück: Wohl HCl, keine Milchsäure, TA. 2 pM. In der Annahme, es sei ein durchgehender ulcerirender Process des Einschnürungsringes des Sanduhrmagens vorhanden, wurde am 25. 2. Laparotomie vorgenommen, mit der Absicht, den Ring zu excidiren. (Es gelang dies auf Grund der Erfahrung in einem gleichen Falle, wobei diese Therapie ein dauerndes, günstiges Resultat ergab.) Oeffnung der Peritonealhöhle. Keine Verwachsungen zwischen Magen, Darm und Bauchwand.



Auch keine Passagestörung. Das Omentum war an der Anastomosestelle stark mit dem Magen verwachsen. Nach der Loslösung desselben fand sich darin ein Tumor, der von einem Ulcus pepticum jejuni an der Stelle der Gastroenterostomie herrührte. Bei der Resection des Tumors wurden im Ulcus 2 cm Seide einer alten fortlaufenden Naht gefunden. Das Ulcus lag grösstentheils im Jejunum, nur zu einem kleinen Theile im Magen. Gastroenteroplastik der Gastroenterostomiestelle (eine Reihe geknotete Mucosanähte, darüber zwei durchlaufende Serosanähte). Schliessung der Bauchwand. Heilung p. p. i. allein complicirt durch ein ausgedehntes Hautemphysem um die Wunde herum, das sich über die rechte Hälfte des Tumors ausbreitete. 17. 5. wird Patientin als geheilt entlassen, hat noch geringes Schmerzgefühl in der Narbe.

8. 1. 08. Immer noch Klagen über Schmerzhaftigkeit bei Druck, trotzdem Patientin im letzten Monat stets Bismuth zu sich nahm und keine Diätfehler machte.

23. 1. 09. Da die Beschwerden zugenommen haben, soll Patientin wieder einige Zeit aufgenommen werden.

1. 9. 09. Patientin hat wieder eine Ruhecur im Spital durchgemacht. Objectiv war nichts zu finden, obgleich die Beschwerden sehr gross waren. Patientin wurde entlassen, da sich ihr Befinden gebessert hatte.

Fall 5 (68). Van Stockum.

Ein 45jähriger Mann hatte Jahre lang Magenbeschwerden in Folge Ulcus ventriculi mit Hyperacidität. Er zeigte einen rechtsseitigen subphrenischen Abscess und ein Empyem, die durch eine reichlich weite Incision geheilt waren. Magen- oder Darmfistel wurden nicht bei ihm constatirt. Doch dachte man an Perforation eines Magen- oder Duodenalulcus. Die Magenbeschwerden hielten an. Trotz der geringen Retention wurde Gastroenterostomie angerathen, welche 2 Jahre nach der Abscessheilung vorgenommen wurde. Es fand sich kein Ulcus, wohl Adhäsionen zwischen Magen, Colon und Leber. Nachdem diese Adhäsionen so viel wie möglich losgelöst worden waren, wurde Gastroenterostomia retrocol. post. mit sehr kurzer Schlinge ausgeführt. Nach einer kurzen Zeit des Wohlbefindens traten wieder neue Leibschmerzen auf, zumal des Nachts, kehrten allmählich in kürzeren Zwischenpausen wieder und wurden kolikartiger: sie hörten schliesslich auf, währeud gleichzeitig eine profuse Diarrhoe auftrat. Nun kam Pat. wieder unter Behandlung. Er war nur wenig abgemagert; Herz, Lunge, Urin normal. Beim Aushebern des Magens nach einem Probefrühstück, welches $1^1/_2$ Stunden nach Einnahme aus dem Magen verschwunden war, zeigte es sich, dass kleine Stückchen Fäces im Magen vorhanden waren. Die Vermuthung, dass man es mit einer Colonmagen- oder Colonjejunumfistel zu thun habe, wurde bestätigt durch den Aspect des Auswurfs, nachdem zuvor ein Clysma mit Kohlenpulver gereicht worden war.

Bei der Operation fand sich ein stark verwachsener Tumor auf der Anastomose; nachdem das verwachsene Netz losgelöst worden war, sah man, dass zwischen Magen, Colon transversum und Jejunum eine Verwachsung bestand.

Hierauf wurde eine Anastomose hergestellt zwischen 2 Stücken Colon, dicht vor und hinter der Verwachsung. Die beiden Stücke Colon zwischen Ana-



stomosestelle und Verwachsung wurden abgeschnürt mittels einer Tabaksbeutelnaht; eine Coecumfistel wurde angelegt, um die Anastomosennaht vor Spannung zu behüten. 2 Tage später Tod in Folge der Chloroformnarkose. Bei der Autopsie zeigte sich, dass die Anastomose sich gut gebildet hatte, während nirgends ein Ulcus gefunden wurde. Im beginnenden Theile des abführenden Stückes Jejunum wurde eine kleine Fistelöffnung gefunden, die zum Colon transversum führte und vollständig intacte Ränder hatte.

Fall 6 (69). Van Stockum.

Sein zweiter Fall war eine Gastroenterostomia retrocol. post. mit langer Schlinge; er gab Veranlassung zu einem kleinen subphrenischen Abscess im linken Hypochondrium; nach Incision heilte der Abscess. Wahrscheinlich Ulc. pept. jejuni.

Fall 7 (70). C. F. A. Koch. Persönliche Mittheilung. (Referirt von v. d. Goot.)

Ein Holzhändler, 39 Jahre alt, kam im September 1904 unter Behandlung. Vor 14 Jahren Beginn eines Magenleidens, das sich äusserte in Anfällen von Magenschmerzen, ohne spontanes Erbrechen. Das Erbrechen wurde jedoch oft künstlich hervorgerufen, um die Schmerzen zu vermindern. Von einem deutlichen Einflusse des Essens auf die Schmerzanfälle war nichts zu bemerken. Niemals Blut gebrochen. Wohl war das Ausgebrochene zuweilen braun gefärbt. 1901 begann Pat. über leichte Schmerzen beim Uriniren zu klagen; bald stellten sich Anfälle von Fieber ein, die mit kalten Schauern begannen und einige Stunden anhielten. Einmal dauerte das Fieber ununterbrochen 4 Wochen. Der Urin war dabei trübe und stank sehr stark. Nach 1901 wurde der Urin nicht wieder klar; er war von wechselnder Trübung. War er weniger trübe, dann trat wieder Fieber auf. Seit 1901 (September) fiel es dem Pat. auf, dass der Urin trüber wurde und mehr stank, wenn er einen Anfall von Magenschmerzen gehabt hatte.

Im April 1904 bemerkte man in dem Urin ein Flöckchen, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als quergestreiftes Muskelgewebe erwies. Pat. wagte nicht zu behaupten, dass er das Flöckchen wirklich mit dem Urin von sich gegeben habe, es konnte auch eine Verunreinigung gewesen sein.

In der letzten Zeit traten die Anfälle von Magenschmerzen oft auf. Zwischen den Anfällen befand sich Pat. ganz wohl. In Folge der sich wiederholenden Schmerzanfälle wurde er jedoch unfähig, seiner Thätigkeit nachzugehen und suchte darum Hilfe.

Status praesens: Sept. 1904. Ziemlich gut genährtes, kräftiges Individuum, keine Anämie. In Bauch- und Brustorganen nichts Abnormes zu finden. Keine Retention im Magen. Probefrühstück 2 pM. Salzsäure. Defäkation regelmässig.

Urin trübe, in der Hauptsache durch Bakterien; einzelne Leukocyten, kein Albumen, kein Zucker.

Bei Cystoskopie wird nichts Abnormes wahrgenommen.

Schmerzgefühl bei Druck auf das Epigastrium, rechts mehr als links.

Per Rectum wird nichts Abnormes gefunden.



Die **Diagnose** lautete: Ulcus ventriculi oder duodeni, möglicher Weise complicirt durch einen Abscess, der ins Nierenbecken durchgebrochen war und nun wohl keine grosse Eitermasse mehr lieferte, aber den Bakterienurin unterhielt.

7. Sept. 1904 **Laparotomie**. Einzelne Adhäsionen zwischen Netz und Gallenblase. Keine Gallensteine. Der Pylorus liess sich nicht gut zu Gesicht bringen. Bei Palpation schien das Bindegewebe hinter dem Pylorus und dem Duodenum etwas infiltrirt, vielleicht auch das Caput pancreatis. Die linke Niere fühlte sich normal an. Die rechte war etwas schwer zu palpiren. Es wurde Gastroenterostomie nach v. **Hacker** ausgeführt. Um ein sicheres Resultat zu erzielen im Hinblick auf die Möglichkeit von Ulcus duodeni, wurde der Magen 3 Finger breit vom Pylorus durchschnitten und die beiden Enden durch eine Naht geschlossen. Normaler Verlauf der Wundheilung.

April 1905. Während der ersten Monate nach der Operation war Pat. frei von Magenschmerzen. Der Urin stank nicht mehr, blieb aber trübe. Später hatte er wieder häufig Magenschmerzen, zumal nach den Mahlzeiten. Der Bakterienurin war geblieben. Nur einzelne Leukocyten im Urin. Magenausspülungen, Diät und eine Cur in Bertrich blieben ohne Resultat.

Juni 1906 wird Patient gequält von Diarrhoe und stinkendem Aufstossen, wobei er Darminhalt in den Mund bekommt. Spülte er den Magen mittels der Sonde aus, so kamen feste Fäkalstoffe mit. Oft enorm viel dünne Entleerung, zumal in der Nacht. Diese Symptome verschwanden nach 3 Wochen. Dann konnte mit der Magensonde kein Darminhalt mehr zum Vorschein gebracht werden. Pat. machte hierauf eine Seereise. Nach einigen Wochen traten wieder dieselben Erscheinungen auf. Im Urin wurde bei dem allen nichts Besonderes wahrgenommen.

Nachdem der Magen eine kurze Zeit gespült worden war, hörte das fäkale Erbrechen auf und wurde die Entleerung wieder gebundener. Der Appetit wurde gut und die zugeführte Nahrung bekam Pat. gut.

Im September 1906 begann er wieder fäkal zu brechen. Mittels der Magensonde wurden fäkale Stoffe entleert, ein gefärbtes Lavement floss durch die Magensonde ab. Es war also eine Magencolon- oder Magenjejunumfistel entstanden.

Am 8. 10. 06 **Laparotomie**. Das Colon transversum wurde adhärent an der Gastroenterostomie-Stelle gefunden. Es wurde durch Ligaturen zu beiden Seiten dieser Stelle abgebunden und übernäht, ferner wurden der zuführende und der abführende Colontheil mit einander durch Anastomose verbunden. Normale Wundheilung. Auch nach dieser Operation blieben die Anfälle von Leibschmerzen, während von der Colon-Magenfistel keine Zeichen mehr vorhanden waren, obwohl Pat. zuweilen stinkende Gase aufstiessen. Die Schmerzen waren heftig und wiederholten sich fast täglich. Wahrscheinlich war das ausgeschaltete Dickdarmstück nicht vollkommen von Colon und Magen abgeschlossen. Es wurde daher am 27. 10. 07 aufs Neue Laparotomie ausgeführt und nun das mit breiigen Fäces gefüllte ausgeschaltete Stück Colon resecirt, wobei der Magen dicht bei der Anastomose geöffnet wurde. Er wurde alsdann



wieder geschlossen. An dem exstirpirten Stück Colon konnte man sehen, dass an der Stelle der oralwärts gelegten Ligatur ein enger Weg zurückgeblieben war und dass die analwärts angelegte Ligatur zum vollkommenen Abschluss des Colons geführt hatte, während das resecirte Stück noch durch einen engen Fistelgang mit dem Magen communicirte, und zwar gerade an der Stelle der Gastroenterostomie.

Pat. genas, nach Ueberwindung einiger Schwierigkeiten, auch von dieser Operation.

Nov. 1909. Patient hat noch immer Magenbeschwerden.

Fall 8 (71). Korteweg (Leiden). Persönliche Mittheilung.

L. V., 33 Jahre, Kupferschmied. Da Pat. bereits mehr als 15 Jahre Beschwerden hatte (Erbrechen 1—2 Stunden nach dem Essen, welchem Erbrechen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen vorhergingen, Retentionen, Abmagerung), die stets an Heftigkeit zunahmen und unter Einfluss der gewöhnlichen Ulcustherapie sich nicht besserten (es war eine Spur freien HCl vorhanden), wurde Pat. von Dr. Bierens de Haan am 4. 7. 05 operirt. Der Pylorus zeigte sich verdickt, fühlte sich aber weich an; rechts oben an der Magenwand wurde eine Narbe angetroffen. An der grossen Curvatur bemerkte man leichten fibrinösen Beschlag. Es wurde eine G. e. antecolica anterior vorgenommen mit 6 cm langen Nähten und einer 50 cm vom Duodenum entfernten Schlinge. Zwischen zu- und abführender Schlinge wurde eine Braun'sche Enteroanastomose mit Murphyknopf hergestellt.

Heilung ohne Störung.

30. 10. 05 abermals Aufnahme. Pat. fühlte sich wohl bis vor einigen Tagen; da traten plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend auf. Er liess sich darum schleunigst aufnehmen.

Rechts unter dem Rippenbogen, nicht weit von der Medianlinie wurde ein hühnereigrosser, harter, bei Druck ein wenig schmerzhafter Tumor gefunden. Mittelst Bettruhe und flüssiger Diät verschwand der Tumor wieder.

Fall 9 (72). Korteweg (Leiden). Persönliche Mittheilung.

C. R., 40 Jahre, Zimmermann. Am 27. 12. 06 verrichtete Dr. Zaayer bei dem Pat., der bereits 2 Jahre magenleidend war (Magendilatation, Retention, Brechen, Schmerzen, HCl 0,22 pCt.), und den man schon geraume Zeit auf der internen Abtheilung ohne Erfolg behandelt hatte, G. e. antecolica anterior Y. Es wurde kein Pylorustumor angetroffen; das Jejunum wurde in einer Entfernung von 50 cm vom Duodenum durchgeschnitten. Die abführende Schlinge wurde nahe dem Pylorus in die Magenwand, die zuführende in die abführende Schlinge 40 cm entfernt vom Magen eingepflanzt. Heilung ohne Störung.

Am 4. 2. 08 machte sich aufs neue Aufnahme nöthig. Pat. hatte seit 2 Monaten heftige Schmerzanfälle im linken Hypochondrium auszustehen. Diese Schmerzen standen nicht im Zusammenhange mit der Nahrungsaufnahme. Nur einmal Brechen.

Im linken Hypochondrium wurde etwas über dem Nabel und unter dem lateralen Rectusrand ein Widerstand gefühlt, der sich bei der Respiration wenig verschob und bei leichtem Druck Schmerzen erregte.



Nach dem Probefrühstück wurde freie HCl 0,21 pCt., T. A. 101 in dem mittelst Heber abgezogenen Mageninhalt gefunden.

Durch Permeation versuchte man, das Ulcus zur Ruhe zu bringen; es gelang dies jedoch nicht.

Doch machte Pat. gute Fortschritte unter dem Einfluss von Diät, Ruhe und guter Pflege.

Am 8. 3. wurde er entlassen; das Infiltrat war nicht zu fühlen. Es wurde dem Pat. angerathen, Ulcusdiät zu halten.

Fall 10 (74). Aus der Klinik des Prof. Rotgans.

J. D., ein 50jähriger Viehtreiber, der bereits 12 Jahre mit einem ernsten Magenleiden behaftet ist, gegen welches ihm innere Therapie keine Hülfe bot, hatte Schmerzen, colossales Brechen und zeigte Abmagerung. Er wurde am 14. 10. 04 aus der Klinik von Dr. Stumpff herübergenommen in die Klinik des Prof. Rotgans.

Freie HCl 1,6 pM., totale Ac. 2 pM.; keine Milchsäure. Wegen Stenosis pylori cum dilatatione ventriculi permagna wurde am 18. 10. 04 eine G. e. antecolica anterior ypsiliformis ausgeführt. Bei der Operation zeigte es sich, dass der Pylorus durch eine grauweisse, strahlige Narbe stark verengert war; Adhäsionen traf man nicht an. Für die Anastomose wurde die höchste Jejunumschlinge benutzt. Die Genesung geschah ohne irgend welche Störung.

Am 23. 5. 08 musste Pat. wieder aufgenommen werden.

Er war 10 Tage zuvor ziemlich plötzlich krank geworden, hatte Krämpfe in der Herzgegend und in den beiden Seiten. Grosse Mengen schwarzen, stinkenden Mageninhaltes wurden ausgebrochen. Viel Ructus. Starkes Schwitzen. Die Beschwerden traten anfallsweise auf; der erste Anfall dauerte 2—3 Stunden und ging Hand in Hand mit einem starken Aufwallen im Bauche, der bei Druck schmerzte. Warme Umschläge brachten noch etwas Linderung. Starker Andrang zur Entleerung; beim Versuche zur Defäcation kam jedoch nur ein wenig Schleim zum Vorschein. Derartige Anfälle wiederholen sich um die Stunde.

Kein Appetit, heftige Kopfschmerzen, entsetzlicher Durst, fortwährend Schmerzen am Ende der Miction. Klagen über kalte Hände und Füsse. Oefters Seufzen, kein Schluchzen.

Nach seiner vorigen Operation war Pat. $3^1/_2$ Jahre stets gesund gewesen.

Bei der Untersuchung wird gefunden: Guter Ernährungszustand, gut gefärbte Schleimhäute, fester Panniculus adiposus, starke Abschleifung der Zähne, soweit diese noch vorhanden sind. Die Zunge feucht, etwas beschlagen. Puls regelmässig, klein, weich, frequent. Costoabdominale Respiration.

Der Bauch schlaff, nicht stark aufgetrieben, ein wenig nur in beiden Seiten und im Epigastrium. An dieser Stelle zeigte sich bei Druck eine geringe Schmerzhaftigkeit. Der Magen war stark nach links verschoben; bis an den Nabel konnte hohe Tympanie festgestellt werden. Ein Tumor fand sich nicht. Die Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit erwiesen sich im linken Unterbauche stärker als im rechten. Fast gar keine Peristaltik. Keine Peritonitis.

Da Pat. am ersten Tage Töpfe voll brach, wiewohl er nichts genossen hatte, schritt man zum Magenspülen. Das Ausgespülte war schleimartig, bräunlich, stinkend, enthielt keine schwarzen Brocken. Chemische Untersuchung: Tot. Acid. 1,75 pM., freie HCl vorhanden, keine Milchsäure.

Auf Grund des fäculenten Brechens lautet die Diagnose: Darmabschliessung. Clysmata von 2 Litern werden leicht zurückgehalten.

Es gelang nicht, durch Magenspülen den Zustand bleibend zu verbessern, weshalb am 27. 5. zur Operation geschritten wurde. Der schlaffe Zustand des Pat., der die Chloräthyläthernarkose schlecht vertrug, forderte ein schnelleres Ausführen der Operation, wie es sonst wohl der Fall gewesen sein würde. Bei Oeffnung der Bauchhöhle zeigte sich ein dünner Darm mit dem Peritoneum perietale verwachsen. Beim Loslösen der Adhäsionen strömte Eiter hervor. Dieser wurde sorgfältig aufgefangen, sodass nichts davon in den Bauch strömen konnte. Bei Blosslegung der Abscesshöhle, die unmittelbar neben der Anastomose lag, traf man eine kleine Oeffnung, aus welcher eine gelbliche Materie (Darminhalt?) zum Vorschein kam. Diese Oeffnung wurde mit etwas Gaze gefüllt und auch die Abscesshöhle mit Jodoformgaze tamponirt. Sorgfältige Abdämmung der übrigen Bauchhöhle. Nachdem die ferneren Adhäsionen losgelöst worden waren, kam ein Stück aufgetriebene Darmschlinge zum Vorschein, die an einer Seite durch Adhäsionen in der Gegend des Abscesses abgeklemmt worden war, sodass ein deutlicher Ring die Einschnürungsstelle zeigte. Wenn man drückte, passirten die Gase sofort diesen Ring. Es gelang nicht, diese Schlinge vollständig aus dem Bauche zu holen, da dieses Darmstück nach dem linken kleinen Becken zu fixirt war. Tamponade. Theilweise Schliessung der Bauchwunde, während die Darmfistel extraperitoneal fixirt und alsdann mit etwas Gaze geschlossen wurde.

29. 5. Der stinkende und trockene Tampon wurde entfernt. Allgemeinzustand befriedigend. Pat. erhielt subcutan physiologische Salzsolution. Bei Einflössung von Flüssigkeit per os trat dieselbe regelmässig nach 2 Minuten aus der Fistel wieder zu Tage. Ferner schied die Fistel Galle und fäculente Materie ab. Die folgenden Tage wurde versucht, mittels Katheter die Darmfistel zu erweitern und den Patienten durch die Fistel zu ernähren. Wiewohl der Zustand, was den Bauch betraf, erträglich war, erlag Pat. am 2. 6. einer doppelseitigen putriden Pneumonie mit sehr reichlichem eitrigen Auswurf.

Section konnte nicht vorgenommen werden, da Patient Israelit war.

Fall 11 (75). Rombouts (Mastricht): (Persönliche Mittheilung.)

H., Landwirth, seit einigen Jahren magenleidend, wurde vom 11. 7. bis 20. 8. 04 im Hospital Calvarienberg verpflegt. Er litt an einem rechtsseitigen subphrenischen Abscess, der transpleural geöffnet wurde. Patient wurde als geheilt entlassen. Am 3. 7. 06 erschien er wieder mit Magenbeschwerden. Es bestand starke Magendilatation; der Mageninhalt enthielt freie HCl. Bei der Operation wurde ein stark dilatirter Magen, welcher Adhäsionen mit der Bauchwand aufwies, vorgefunden. Dadurch war die Methode v. Hacker's unmöglich; es wurde deshalb Gastroenterostomia antecolica anterior mit Jejuno-



Jejunostomia (Braun-Jaboulay) vorgenommen. Am Pylorus traf man eine Narbenstrictur an.

Am 22. 9. 06 wurde Patient als geheilt entlassen. Nach 6 Monaten traten wieder Leibschmerzen auf, die allmählich zunahmen. 14. 9. 07 wiederum Aufnahme. In der linken Hälfte der Bauchwand wurde ein Tumor angetroffen in Grösse einer Apfelsine; derselbe war unbeweglich und nicht mit dem Magen zusammenhängend. Patient hatte keine Magenbeschwerden, klagte aber über Schmerzen im Bauche, zumal bei Bewegung. Die Magensaftuntersuchung ergab keine Abweichungen, die motorische Function war genügend.

Bei der Operation fand man nach Loslösung der Abhäsionen ein Ulcus pepticum in der zuführenden Jejunumschlinge über der Enteroanastomose; das Ulcus war die Ursache der Entstehung eines Entzündungstumors, der mit der vorderen Bauchwand verwachsen und in dieselbe durchgedrungen war. Excision des Ulcus, dann weiter Schliessung der Darmwand. Am 17. 10. wurde Patient als geheilt entlassen.

Fall 12. Oidtmann. (Persönliche Mittheilung.)

Bei Wilhelm K., einem 34jährigen Fabrikarbeiter, wurde wegen eines mehr als 5 Jahre dauernden Magenleidens (Erbrechen, Schmerzen, Melaena), das den Patienten sehr heruntergebracht hatte, am 25. 9. 08 Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt (am Magen und Duodenum fanden sich keine Abweichungen).

10 Tage nach der Operation traten plötzlich Brechbeschwerden auf, die den Gedanken an Circulus vitiosus wachriefen, da sie nach Magenspülungen nicht weichen wollten, so dass Patient am 10. 10. 08 zum zweiten Male operirt wurde. An der Stelle der Anastomose fand sich ein grosser Tumor. Das Omentum hatte sich daselbst gegen den Darm angelegt, gleichsam als wollte es diesen beschützen. Als muthmaassliche Ursache dieses Tumors nahm man ein auf der Anastomosestelle sitzendes peptisches Geschwür an. Die zu- und abführende Schlinge waren gleich dick, keine von beiden war zusammengefallen.

Es wurde nun eine vordere Anastomose angelegt. Dabei konnte constatirt werden, dass die Verbindung zwischen Magen und Darm mit knapper Noth eine Fingerspitze zuliess. Der Weg in den Darm war sowohl in der Richtung der zuführenden wie der abführenden Schlinge gleich gross. Die Wände des Darmlumens und der Magendarmanastomose waren hart und infiltrirt.

Patient, der bis zum 18. 10. dann und wann noch brach, weshalb Magenspülungen angewandt wurden, verliess am 2. 11. subjectiv und objectiv wohl das O. L. Vrouwe Gasthuis. Er wog am 27. 10. 126 Pfund und bei seiner Entlassung am 2. 11. 135 Pfund.

Anatomischer Verlauf.

Es wurde schon darauf hingewiesen, dass das Ulcus pepticum jejuni sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch grosse Uebereinstimmung zeige mit dem Ulcus pepticum ventriculi. Auch der

Entwicklungsgang ist derselbe. Eine gewisse Gruppe von Darmgeschwüren zerstört, gleich wie die Magengeschwüre, die Darmwand in ihrer ganzen Dicke, ohne das angrenzende Peritoneum zur Bildung eines Adhäsionswalles zu reizen. Dieser Process führt in einigen Fällen zu perforativer Peritonitis, ein andermal zu localer Peritonitis.

Körte beschreibt einen derartigen Fall, bei welchem das Geschwür im vorderen Theile der anastomosirenden Schlinge, 7 cm von der Anastomose entfernt, seinen Sitz hatte. Es war grösser als ein Markstück, kreisrund und hatte einen scharfen Rand; die Dünndarmwand war bis auf die Serosa durchbohrt, und diese wies hier und da einen deutlichen fibrinösen Belag auf; Perforation war nicht deutlich nachzuweisen. In anderen Fällen (1, 2, 5 u. s. w.) jedoch war die Serosa durchbohrt.

Key weist darauf hin, dass die Fälle mit Perforation bei den Ulcera peptica jejuni verhältnissmässig zahlreicher vorkommen als bei den Ulcera rotunda ventriculi; er sucht dies unter Hinweis auf die Thatsache zu erklären, dass die Wand des Jejunums bedeutend dünner ist als die des Magens, wodurch das geringere Widerstandsvermögen der Darmwand gegenüber diesen Ulcera begreiflich wird.

Doch ist ein solches peptisches Geschwür nicht immer die directe Ursache zu perforativer Peritonitis gewesen. In Fall 4 war, wie aus dem Sectionsbericht hervorgeht, primär ein subphrenischer Abscess entstanden, der secundär in die freie Bauchhöhle durchgebrochen war.

In anderen Fällen hat das Ulcus einen mehr chronischen Verlauf. Während es sich viel langsamer zu entwickeln scheint, wird durch die Reaction der Umgebung, die locale adhäsive Peritonitis, das Geschwür mit einem schützenden Walle umgeben. Die Ränder des Geschwürs verdicken sich dann gewöhnlich und werden härter; zuweilen auch erweichen sie örtlich und erhalten auf diese Weise etwas unregelmässige Grenzen. Durch die Infiltration der verschiedenen Schichten der Darmwand kann dann ein ziemlich bedeutender Tumor entstehen, der meistens mit dem Organ, das in unmittelbarer Nähe daneben liegt, verwächst. Es sind dann Netz, Darm oder Bauchwand, die in den Process verwickelt werden. Beispiele von Verwachsung mit einem in der Nähe liegenden Darm, wozu das Colon transversum am meisten disponirt zu sein scheint.



bieten die Fälle 18, 34, 38 u. s. w.; Verwachsung mit dem Omentum zeigt unter anderen unser Fall Berendina M. (56); und Verwachsung mit der Bauchwand sehen wir u. A. in unseren Fällen 31, 54, 58, 74.

Eine typische Beschreibung der Veränderungen zu geben, die bei dieser Gruppe auftreten, ist nicht gut möglich, da ja jeder Fall seine besonderen Eigenthümlichkeiten aufweist.

Wenn Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand auftraten, war dies gewöhnlich nach Gastroenterostomia antecolica anterior der Fall. Gewöhnlich findet man dann die Darmschlinge, in der das Ulcus sitzt, oder auch wohl den Magen und die Darmwand, die die Anastomosestelle umgrenzen, an die Bauchwand festgewachsen. Oft beschränkt sich diese Verwachsung auf das Peritoneum parietale. Nicht selten auch ist der M. rectus abdominis mitverwachsen und sogar, wie bei einer Entzündung, infiltrirt. Zuweilen greift die Entzündung noch weiter um sich und afficirt selbst die Haut. Von subcutanen Abscessen, die zur Perforation führten oder incidirt wurden, berichten die Fälle 6, 7, 12, 13, 19, 28, 37, 41, 69; bei 6 von diesen Fällen hören wir, dass nach kürzerer oder längerer Zeit in der Abscesshöhle eine Magen- oder Darmfistel auftrat. Wenn man die geringe Anzahl Fälle (9), in denen diese Thatsache constatirt wurde, vergleicht mit der grossen Anzahl (41), in denen ein Entzündungstumor der Bauchwand angetroffen wurde, so zeigt es sich, dass der Process selten diesen Verlauf nimmt.

Nach einer Gastroenterostomia retrocolica posterior trat mehrmals Verwachsung mit dem Colon auf; entstand auf diese Weise eine Verbindung zwischen Jejunum und Colon, so schien gewöhnlich das peptische Ulcus geheilt zu sein, wenigstens wurde in nahezu allen Fällen, die unsere Statistik aufführt, auch constatirt, dass kein Ulcus mehr zu finden war. Diese Thatsache ist nicht ohne Bedeutung, da sie auf die Möglichkeit hinweist, dass die peptischen Geschwüre des Dünndarms heilen können. In dem von van Stockum mitgetheilten Falle (60) war keine Spur eines Ulcus zu finden; wohl wurden deutliche Adhäsionen angetroffen. In dem von Herczel mitgetheilten Falle (34) schien noch ein Ulcus anwesend gewesen zu sein, wenigstens spricht H. von Excision des Ulcus.



In der Einleitung wurde schon gesagt, dass Ulcera peptica jejuni spontan vorkommen können. Ueber den Sitz dieser spontan auftretenden Ulcera peptica (in Fällen also, in denen Gastroenterostomie nicht vorangegangen war) ist nicht viel bekannt. Dr. H. M. Schoo persönlich hatte zwei Ulcera peptica jejuni angetroffen, denen nicht eine Gastroenterostomie vorangegangen war. Genaue Aufzeichnungen über diese Fälle waren jedoch nicht vorhanden, so dass keine Einzelheiten mitgetheilt werden konnten. Nur soll einer dieser Fälle nach einer umfangreichen Verbrennung der Haut aufgetreten sein.

Das schon früher erwähnte, von Prof. Rotgans in vivo constatirte Ulcus pepticum jejuni lag 20—30 cm unterhalb des Duodenums.

Sollte es sich herausstellen, dass Ulcus pepticum jejuni ohne vorhergehende Gastroenterostomie mehr vorkommt, als man bisher meinte, dann könnte es möglich sein, dass allein in den Fällen, in denen das Ulcus pept. jej. auf der Anastomose oder in unmittelbarer Nähe derselben sass, ein Zusammenhang gesucht werden muss mit der vorhergegangenen Gastroenterostomie.

Dass es sehr gut möglich ist, dass Ulcera peptica jejuni bei der Section nicht wahrgenommen werden, wird man zugeben müssen, wenn man berücksichtigt, dass im Allgemeinen der Darm nur dann genau nachgesehen wird, wenn man die Anwesenheit von Abweichungen im Dünndarm vermuthet. Die Thatsache, dass Dr. Schoo sich einzelner Fälle erinnern konnte, war denn auch allein dem Umstande zuzuschreiben, dass dieser Untersucher bei der Mehrzahl seiner Obductionen darum die Därme sorgfältig abtastete, weil er einen besonderen Zweck dabei verfolgte.

Mit Rücksicht auf die Aetiologie des Ulcus, das uns beschäftigt, wäre es von grösster Wichtigkeit, dass auch diese spontanen Ulcera von den pathologischen Anatomen genauer untersucht würden, und zugleich interessant, aus den Krankheitsgeschichten festzustellen, ob die Patienten während des Lebens Beschwerden gehabt haben, die epikritisch als vom Ulcus verursacht erklärt werden könnten.

Die nach dem Geschlecht der Patienten vertheilten Fälle ergeben folgende Tabelle:



	Anzahl der Fälle.	In Procenten.
Männer . . .	52	79
Frauen . . .	14	21
Total . .	66	100

Nur in 66 Fällen wurde das Geschlecht derjenigen, bei denen sich ein Ulcus pepticum jejuni fand, angegeben. In 79 pCt. der Fälle trat das Geschwür auf bei männlichen Patienten. Tiegel findet unter seinen 22 Fällen zwei bei weiblichen Personen, rechnet aber mit viel kleineren Zahlen.

Unser Verhältniss stimmt beinahe überein mit der Anzahl Fälle, in denen bei Personen beiderlei Geschlechts wegen gutartiger Pylorusstenose Gastroenterostomie ausgeführt wurde. Als Beispiel dienen die Ziffern, die angeben, wieviele Male in der Klinik des Prof. Rotgans (auch die von ihm privatim operirten Fälle sind hier eingerechnet) die Gastroenterostomie vorgenommen wurde[1]).

	Anzahl der Fälle.	In Procenten.
Männer . . .	95	76
Frauen . . .	30	24
Total . .	125	100

Man darf annehmen, dass Bedingungen vorhanden sind, die bei Männern eine grössere Empfänglichkeit für dies Leiden begründen als bei Frauen. Nicht unmöglich ist es, dass der Mann, der im allgemeinen bereits mehr zur Unmässigkeit neigt, sowohl beim Genusse von Speise und Trank, wie auch von Alkohol und Tabak, in Folge seiner beruflichen Thätigkeit meistens in geringerem Maasse Gelegenheit hat, während längerer Zeit eine bestimmte Diät einzuhalten. Beweise für diese Vermuthung beizubringen, ist wohl nicht möglich. Bekannt ist jedoch, dass das Magengeschwür beim Manne procentual schwerer heilt, als bei der Frau[2]).

Von Interesse ist, was Key dazu bemerkt. Er weist darauf

[1]) Nur die Operationen, welche wegen gutartiger Magenleiden vorgenommen wurden, kommen hier in Betracht.

[2]) Man darf nicht vergessen, dass die peptischen Ulcera, die zur Operation gelangen, einen kleinen Theil der grossen Anzahl Magengeschwüre bilden. Was hier über die Frequenz des Ulcus gesagt wird, gilt allein für das klinische Vorkommen dieser Erkrankung.

hin, dass auch das peptische Darmgeschwür im Duodenum mehr vorkomme beim Manne als bei der Frau, während gerade das Magengeschwür mehr bei Frauen gefunden werde.

Wenn dies wirklich mehr als ein Zufall wäre, so würde es darauf hindeuten, dass bei Männern der Darm grössere Disposition für das Entstehen peptischer Geschwüre habe als der Magen, während es bei Frauen gerade umgekehrt sein würde.

Alter.

Von den operirten Patienten waren:	Anzahl der Fälle.	In Procenten.
Unter einem Jahre	1	2
Von 1 bis 10 Jahren . . .	—	0
„ 10 „ 20 „ . . .	1	2
„ 20 „ 30 „ . . .	12	21
„ 30 „ 40 „ . . .	29	35
„ 40 „ 50 „ . . .	17	29,5
„ 50 Jahren ab	6	10,5
Total . .	57	100

An ein bestimmtes Lebensalter ist das Auftreten des peptischen Geschwürs im Jejunum nicht gebunden; denn man trifft die verschiedensten Lebensalter in dieser Tabelle an. Der jüngste Patient war ein Mädchen von 4 Monaten (Tiegel), während der älteste Patient schon 70 Jahre zählte (Schostak). Unter 10 Jahren kommen fast keine Fälle vor (nur 1), unter 20 nur 2, in den drei Lebensaltersklassen 20—30, 30—40 und 40—50 dagegen resp. 12, 20 und 17. In der Gruppe von 50 Jahren aufwärts kommen nur 6 Fälle vor. Die Zeit zwischen dem 20. und 50. Jahre weist 85 pCt. der Fälle auf. In Fall 11 wird angegeben mittleres Lebensalter; dieser Fall ist bei Gruppe V (30—40) untergebracht worden. In diesem Lebensalter werden auch die meisten Gastroenterostomien ausgeführt.

Beruf.

Da es nicht ohne Bedeutung ist festzustellen, ob irgend welcher Zusammenhang bestehe zwischen den von den Patienten ausgeübten Berufen und den Krankheiten, an denen sie leiden, ist auch dem Berufe eine besondere Rubrik in unserer Tabelle eingeräumt worden. War schon von vornherein nicht zu erwarten, dass man aus einer

Totalsumme von 70 Patienten eine Schlussfolgerung in Bezug auf die Vorzüge oder Nachtheile irgend eines Berufes ziehen könne, so wurde dies noch mehr erschwert durch die Thatsache, dass nur in 27 Fällen der Beruf angegeben worden war. Hierunter werden 25 verschiedene Berufe genannt.

Der gesellschaftliche Wohlstand ist jedoch vielleicht nicht ohne Einfluss. Prof. Rotgans sah seine Fälle allein unter seinen Patienten auf der chirurgischen Klinik des „Binnengasthuis". In seiner Privatklinik nahm er niemals einen Fall von Ulcus pepticum jejuni wahr. Durchlaufen wir einmal die in unserer Tabelle aufgeführten Berufe, so fällt es wirklich auf, dass wir nur ein einziges Mal die besser situirten Berufe antreffen, nämlich Kaufmann, Arzt, Holzhändler, Journalist. Doch darf man bei den wenigen Daten, die uns in dieser Hinsicht zu Gebote stehen, hier nicht zu viel abstrahiren.

Magenleiden.

Magenaffectionen, in Folge deren die primäre G. e. ausgeführt wurde:	Anzahl der Fälle.	In Procenten.
Ulcus ventriculi	60	89,5
Perigastritis	1	1,5
Angeborene Pylorusstenose . .	1	1,5
Carcinoma ventriculi	1	1,5
Ulcus duodeni	3	4,5
Appendicitis mit Compl. . . .	1	1,5
Total . .	67	100

In nahezu allen Fällen, in denen auf die Gastroenterostomie ein Ulcus pepticum jejuni folgte, fand sich Stenose des Pylorus, die verursacht worden war durch Anschwellungen entzündlicher Art, welche auf dem Boden eines Ulcus ventriculi entstanden waren, Hand in Hand gehend mit Magendilatation und Hyperacidität.

Doch giebt es einzelne Ausnahmen. Tiegel berichtet von einem Fall (7), wobei allein Perigastritis gefunden wurde, und weiter von einem Falle, wo wegen angeborener Pylorusstenose sich bei einem 4jährigen Mädchen Gastroenterostomie nöthig machte (Fall 22). In Fall 23 wurde ein stenosirendes Ulcus duodeni gefunden.

Krönlein (Fall 45) berichtet von einer Pylorusstenose, welche hervorgerufen worden war durch einen auf den Pylorus ausgeübten

Druck, der durch Schwellung des Pankreas in Folge eines Ulcus duodeni entstanden war.

Auch Key (Fall 62) beschreibt ein perforirtes Ulcus duodeni, während Schostak (Fall 66) die Krankengeschichte einer Frau mittheilt, die an Appendicitis gelitten hatte, jedoch nicht deswegen operirt worden war; bei der dann später eine gashaltige Phlegmone im Mesogastrium entstanden war. Nachdem man diese geöffnet hatte, entstand hier eine Fistel, welche eine fäkale Masse absonderte: später stellte es sich heraus, dass zu gleicher Zeit eine Fistel des Duodenums und des Colons vorhanden war.

Alle bisher genannten Krankheiten verursachten eine gutartige Stenose des Pylorus; infolgedessen meinte man bis vor kurzer Zeit, dass das Ulcus pepticum jejuni nach bösartigen Erkrankungen des Magens nicht vorkäme. Wohl wurde in einzelnen Fällen (Fall 36, 47, 50) ante operationem die Diagnose: Krebs gestellt; später erwies sich dies jedoch als unrichtig.

Im Jahre 1907 veröffentlichte nun aber Key Mittheilungen über einen Fall (No. 64), der ihm von Lennander mitgetheilt worden war.

M. W., eine verheirathete Frau, 25 Jahre alt, hatte seit kurzer Zeit Schmerzen in der Magengegend. In der Regio pylorica wurde ein Tumor gefunden. Pat. war zwei Monate schwanger, kein HCl, wohl Milchsäure, keine Retention.

Frau W. wurde am 2. 12. 06 von Lennander operirt. Der grösste Theil des Magens wurde resecirt, nur ein Theil des Fundus zurückgelassen. Duodenum und Magen wurde jedes für sich genäht, G. e. führte man aus mit einer kurzen Schlinge, welche durch das Mesocolon transversum durchgezogen wurde. Da es sich nicht möglich machen liess, die Anastomose an die Hinterseite des Magens zu legen, wurde dieselbe an der Vorderseite angelegt. Das Omentum befestigte man über das Pankreas hin, ohne dass es jedoch an den Magen oder an das Duodenum genäht wurde. Die Bauchwand wurde grösstentheils geschlossen, ausser dem oberen Theile, den man für Drainage offenliess.

Am 5. Tage nach der Operation begann eine dünne Flüssigkeit aus der Wunde zu fliessen; diese Flüssigkeit zeigte sich am 7. Tage deutlich fäculent. Am 10. Tage Exitus letalis infolge Peritonitis. Prof. U. Quemel constatirte, dass der Magentumor mikroskopisch carcinomatös war.

Obduction 12. 12. 06 (Westberg). Der grösste Theil des Magens war resecirt. Die angelegten Nähte hatten gut gehalten. In der zuführenden Darmschlinge wurden 20 und 37 mm von der Anastomosestelle entfernt zwei kleine, runde, perforirte Ulcera gefunden, die etwa 3—4 mm im Durchschnitt hatten, scharf in die Darmwand ausgegraben waren, ohne Anlass zu reactiven Ver-



änderungen in der Umgebung gegeben zu haben. Das noch übriggebliebene Stück des Magens zeigte keinen Tumor.

Methode der Gastroenterostomie.

Um festzustellen, inwieweit ein Zusammenhang zwischen der bei der Gastroenterostomie befolgten Methode und dem Auftreten des Ulcus pepticum jejuni besteht, ist es wünschenswerth, eine Uebersicht über die Anzahl Fälle zu geben, in denen diese Complication nach jeder der verschiedenen Methoden auftrat.

Methode	Fälle
Gastroenterostomia antecolica anterior	29
" " " Enteroanastomosis	12
" " " ypsiliformis	10
Total	51
" " posterior ypsiliformis	1
" retrocolica posterior	22
" " " Enteroanastomosis	1
" " " ypsiliformis	3
Total	25
" " anterior	1

Aus obigen Ziffern geht hervor, dass keine einzige Methode der Gastroenterostomie eine Bürgschaft gegen das Auftreten des Ulcus pepticum jejuni bietet. Nach der Gastroenterostomia antecolica anterior wurden bis jetzt zweimal so viel Fälle von Ulcus pepticum jejuni angetroffen als nach der hinteren Anastomose. Jedoch muss hierbei bemerkt werden, dass dem wenig Werth beizumessen ist, da nicht der totalen Anzahl Fälle, in denen die verschiedenen Methoden der Gastroenterostomie angewandt wurden, Rechnung getragen werden kann.

Von mehr Bedeutung sind die von den verschiedenen Operateuren aufgegebenen Zahlen der mancherlei Fälle, in denen sie persönlich die verschiedenen Methoden angewandt haben, und im Zusammenhange damit die Anzahl Fälle, in denen nach der Operation ein Ulcus pepticum jejuni auftrat.

Mayo Robson nahm bei 30 vorderen Gastroenterostomien ein Ulcus pepticum wahr, bei 200 hinteren kein einziges.

Tiegel giebt keine Ziffern, sondern theilt allein mit, dass in der Klinik von Mikulicz nach der hinteren Anastomose kein Ulcus



pepticum angetroffen wurde, wiewohl diese in den letzten Jahren im Falle gutartiger Stenose stets angewendet wurde.

Çackovic veröffentlicht die Ergebnisse aus der Wikerhausen'schen Klinik. Bei 80 vorderen Anastomosen wurden 2 Ulcera peptica angetroffen, auf 35 hintere kam ein Ulcus pepticum jejuni; diese Ziffern sprechen also weder für noch gegen eine der beiden Methoden.

Key theilt mit, dass in dem Serafimer Lazareth 3 Ulcera peptica auf 127 Anastomosen kamen, davon waren 32 vordere Anastomosen mit 2 Ulcera peptica jejuni, 95 hintere mit nur einem Ulcus.

In der Klinik Krönlein's traf man nach 8 Gastroenterostomiae antecolicae anteriores ein Ulcus pepticum jejuni an, nach 84 hinteren kein einziges.

Van Stockum nahm ungefähr 30 Mal die Gastroenterostomia retrocolica posterior vor und beobachtete darunter 2 Fälle von Ulcus pepticum jejuni.

Korteweg führte die Gastroenterostomia antecolica anterior mit Murphyknopf aus, combinirt oder nicht mit Enteroanastomose. Auf die 16 Gastroenterostomien wegen gutartigen Magenleidens, die er persönlich vornahm, kam kein peptisches Geschwür.

Schriftlich wurde mir noch folgendes mitgetheilt:

Lameris berichtet, dass in Utrecht bei ca. 200 Gastroenterostomien kein Ulcus pepticum jejuni wahrgenommen wurde.

Dirken führte wegen Ulcus ventriculi 23 Mal Gastroenterostomia antecolica anterior mit Murphyknopf aus; ein Ulcus pepticum traf er nicht an.

Rombouts fand bei 80 Gastroenterostomien, die in Maastricht vorgenommen worden waren, ein Ulcus pepticum.

Auf 913 Gastroenterostomien fielen also 10 Ulcera peptica, aus den mitgetheilten Ziffern geht noch hervor, dass bei 189 vorderen Anastomosen 6 und bei 444 hinteren 4 Darmgeschwüre angetroffen wurden.

Aus der Klinik des Prof. Rotgans sind 125 Magendarmanastomosen[1]), die wegen gutartigen Magenleidens vorgenommen wurden, zu vermelden, und zwar

[1]) Diese Zahl umfasst nur diejenigen Fälle, bei denen der Gastroenterostomie ein längeres Leben folgte.

Gastroenterostomia	antecolica	anterior		2
„	„	„	ypsiliformis	108
„	„	posterior	„	1
„	„	„	lateralis	1
„	retrocolica	„		10
„	„	„	ypsiliformis	3

Auf diese Fälle kamen 4 Ulcera peptica jejuni (31, 55, 56, 74). Bei dem 5. Falle (54), wurde die vorangegangene Gastroenterostomose nicht von Prof. Rotgans angelegt.

Drei Fälle traten auf nach der vorderen Gastroenterostomie. In einem Falle war es nicht möglich gewesen, die Anastomose an der Vorderseite des Magens anzulegen.

Verlauf nach der Gastroenterostomie.

Aus unserer Uebersicht geht deutlich hervor, dass in den weitaus meisten Fällen die Patienten rasch und gut von der ersten Operation genasen. Einige Male findet man zu Anfang ein wenig Brechen angegeben; mit zweckmässiger Diät und Ruhe war dem jedoch gewöhnlich abzuhelfen.

Die Narkose machte ab und zu ihren Einfluss geltend; dann wird von Bronchitis, Pneumonie und Pleuritis berichtet. Da dies jedoch mit der Operation als solcher wenig zu schaffen hat, genügt der blosse Hinweis auf diese Thatsache.

Steinthal (Fall 5) berichtet von dem Tode eines Patienten infolge Peritonitis, die verursacht worden war durch eine Perforation eines Ulcus pepticum jejuni, zwei Tage nach dem Anlegen einer hinteren Anastomose.

Neumann (Fall 71) beobachtete das Auftreten eines Circulus vitiosus nach einer vorderen Anastomose, was ihn veranlasste, Braun's Enteroanastomose anzulegen.

Einen ähnlichen Fall (28) theilt Cackovic mit; der Circulus vitiosus wurde jedoch hierbei verursacht durch ein Ulcus pepticum auf der Anastomosestelle; es musste darum 26 Tage nach der Gastroenterostomie eingegriffen werden.

In dem ersten Falle (31) des Prof. Rotgans musste wegen grosser Schmerzhaftigkeit die Narbe des inzwischen durch die Operation geheilten Ulcus der kleinen Curvatur am Pylorus excidirt werden. Dabei fand sich noch nichts von einem Ulcus



pepticum jejuni. Dies entstand erst später zugleich mit dem Phytobezoar.

Battle (Fall 43) berichtet, dass der Murphyknopf, der bei einer Gastroenterostomia antecolica anterior gebraucht worden war, später per laparotomiam entfernt werden musste.

Key (Fall 62) beobachtete bei einer Frau von 26 Jahren, die wegen Ulcus duodeni (Exclusio pylori und Gastroenterostomia retrocolica posterior) operirt worden war, dass fast unmittelbar nach der Operation Schmerzen auftraten, die wahrscheinlich von dem erst später erkennbaren Ulcus pepticum jejuni herrührten.

Im Fall 64, den Lennander berichtet, trat im Anschluss an eine mit einer Gastroenterostomia retrocolica anterior combinirte Resectio ventriculi unmittelbar Peritonitis auf. Die Section ergab, dass hier ein Ulcus pepticum in der zuführenden Jejunumschlinge der Ausgangspunkt der Peritonitis war.

Aus alledem muss vorläufig folgendes gefolgert werden: Der Verlauf der Operation und die Folgen derselben setzen uns nicht in den Stand, etwas über das Erscheinen oder Nichterscheinen eines Ulcus pepticum jejuni vorherzusagen.

Zeit des Auftretens des Ulcus jejuni.

Im Vorhergehenden wurden bereits einige Fälle erwähnt, in denen das Ulcus pepticum jejuni in fast unmittelbarem Anschlusse an die Gastroenterostomie auftrat.

Sowohl in dem von Steinthal berichteten Falle (5), wie in dem von Lennander mitgetheilten (Fall 64), trat am 10. Tage infolge eitriger Peritonitis, die von Ulcera peptica jejuni durch Perforation hervorgerufen worden war, Exitus letalis ein. Diese Ulcera hatten sich also in 10 Tagen entwickelt.

Das Ulcus zeigte sich					
innerhalb	10 Tagen			3	Mal
nach	10 Tagen	bis	3 Monaten . . .	5	„
„	3 Monaten	„	6 „ . . .	9	„
„	6 „	„	12 „ . . .	10	„
„	1 Jahre	„	$1\frac{1}{2}$ Jahren . . .	9	„
„	$1\frac{1}{2}$ Jahren	„	2 Jahren . . .	6	„
„	2 „	„	3 „ . . .	5	„
„	3 „	„	4 „ . . .	8	„
„	4 „	„	5 „ . . .	4	„
„	5 „	„	10 „ . . .	6	„
„	10 „		oder später	1	„
			Total	65	Mal



In anderen Fällen war die zwischen dem Auftreten eines Ulcus pepticum und der Gastroenterostomie liegende Periode viel grösser. Auch hier macht eine Tabelle das Verständniss der Sache am deutlichsten.

Diese Tabelle verliert an Werth, weil in vielen Fällen nicht genau unterschieden ist zwischen der Zeit, in der die ersten vom Ulcus pepticum verursachten Klagen auftraten und dem Zeitpunkte, da diese Beschwerden so ernstlichen Charakter annahmen, dass die Patienten es nöthig erachteten, abermals einen Chirurgen zu consultiren; allein dieser letzte Zeitpunkt ist in obiger Tabelle berücksichtigt worden. Dass dies einen bedeutenden Unterschied ergeben kann, ist ersichtlich aus Fall 54; dieser Patient, ein Diamantschleifer, fühlte bereits nach 5 Jahren Beschwerden, die mit ziemlicher Gewissheit einem Ulcus pepticum jejuni zugeschrieben werden konnten, während es noch wiederum 5 Jahre dauerte, bevor man gegen dieses Darmgeschwür operativ vorging.

Czerny (Fall 16) berichtet, dass einer seiner Patienten 9 Jahre lang keine Symptome zeigte.

In den weitaus meisten Fällen, nämlich in 42 von den 65, vergingen zwischen der Gastroenterostomie und dem Zeitpunkte, da das Darmgeschwür sich bemerkbar machte, nicht mehr als zwei Jahre. Nur 6 Fälle wurden angetroffen, in denen es 5 Jahre nach der Gastroenterostomie entstand.

Ueber den Sitz des Ulcus folgendes:

In 58 Fällen ist die Stelle, an der das Ulcus auftrat, angegeben:

	Anzahl	Procentual
Auf oder unmittelbar bei der Magen-Darm-Anastomose .	42	
In der zuführenden Schlinge	6	—
In der abführenden Schlinge	8	—
Bei der Darm-Darm-Anastomose	2	—
Total	58	—

In 42 Fällen hatte das Ulcus auf der Anastomoseöffnung selbst oder in der unmittelbaren Nähe derselben seinen Sitz. Dies ist ungefähr die Hälfte sämmtlicher, uns bekannter Fälle. In der abführenden Schlinge wurde es 9 Mal angetroffen, in der zuführenden Schlinge 6 Mal. Zweimal fand es sich in der unmittelbaren Nähe der Enteroanastomose.



Auch in den Fällen, in denen das Ulcus nicht direct auf der Anastomosestelle sass, war es doch nicht weit davon entfernt. Die grösste Entfernung von dieser Stelle finden wir angegeben in Fall 4 (Körte), nämlich 7 cm, und Fall 38 (Gosset) 10 cm. Berücksichtigt man die Thatsache, dass auch spontan Ulcera peptica im Jejunum angetroffen wurden, so scheint es in diesen beiden Fällen nicht absolut festzustehen, dass die peptischen Geschwüre mit der vorhergegangenen Gastroenterostomie in Zusammenhang stehen.

Gewöhnlich treten die peptischen Geschwüre einzeln auf, doch wird in 6 Fällen (5, 9, 22, 29, 64) von multiplen Geschwüren berichtet. Die grösste Anzahl derselben betrug 4, das war in Fall 5.

Klinisches Bild.

Die Krankheitsgeschichten, sowohl die aus der Literatur als auch die von uns zum ersten Male mitgetheilten, lassen erkennen, dass die Erscheinungen des Ulcus pepticum jejuni in sehr verschiedener Weise auftreten können. Wenn man sie näher studirt, ergibt sich die Möglichkeit, die verschiedenen Fälle in verschiedene Gruppen zu vertheilen, deren jede einen typischen Complex von Symptomen aufweist.

Tiegel (59) unterscheidet:

1. Fälle, in denen sehr unerwartet bei Patienten, die sich nach der Gastroenterostomie für vollkommen gesund hielten, ohne irgend welche Vorboten Erscheinungen einer perforativen Peritonitis auftraten, die von einem geborstenen Ulcus pepticum jejuni ihren Ausgang genommen hatte.

2. Fälle, in denen allmählich, wie bei einem Ulcus ventriculi mit Perigastritis, ein Tumor im Bauche auftritt, meistens verwachsen mit der vorderen Bauchwand und links über dem Nabel gelegen; gewöhnlich Hand in Hand gehend mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen und Magenbeschwerden.

Fall 10 (Goepel) giebt ein schlagendes Beispiel aus der ersten Gruppe. Während des Zeitungslesens überfiel Patienten plötzlich ein heftiger Krampfanfall, der begleitet war von Brechen und Collaps, beides Zeichen heftigen peritonealen Reizes. Dieser Patient hatte gemeint, nach seiner Magen-Darmanastomose voll-



kommen geheilt zu sein. Als weniger typische Beispiele von Fällen dieser Gruppe theilt Tiegel den von Hahn berichteten Fall (Fall 2) mit, bei welchem eine plötzliche heftige Anstrengung der Bauchmuskeln die Perforation verursacht hatte. In anderen Fällen geschah die Perforation erst secundär von einem subphrenischen Abscess aus, der fast keine Erscheinungen gezeitigt hatte (Fall 41). Auch Fall 22 rechnet Tiegel zu der ersten Gruppe. Es handelte sich hier um ein Kind in zartem Alter, bei welchem wegen angeborener Pylorusstenose Gastroenterostomie vorgenommen worden war. Jedoch hatte man hier bereits einige Monate deutliche Prodrome (blutige Entleerungen und Magenbluten) auftreten sehen.

Die Fälle der zweiten Gruppe treten ganz anders auf:

Nach einer kürzeren oder längeren Periode subjektiven Wohlbefindens treten Beschwerden auf, die sehr viel Aehnlichkeit haben mit den Erscheinungen, die ein penetrirendes Magengeschwür begleiten. Schmerzen sehr verschiedenen Charakters stellen sich ein, fast immer localisirt auf die Gegend zwischen dem linken Rippenbogen und dem Nabel. In derselben Gegend entsteht ziemlich regelmässig ein Tumor, der mit der Bauchwand verwachsen ist, und eine durch die Bauchwand verursachte Infiltration, die den Charakter einer Entzündung zeigt. Die oben nicht aufgeführten Fälle aus der Klinik des Prof. Mikulicz gehören zu dieser Gruppe.

Tiegel rechnet dazu auch den von Czerny berichteten Fall (18), bei welchem Perforation des Ulcus ins Colon transversum aufgetreten war.

Prognostisch liegen diese Fälle viel günstiger, als die der ersten Gruppe; dem steht jedoch gegenüber, dass ihr Verlauf von viel längerer Dauer ist und mehr zu Recidiven führt, als die geheilten perforativen Fälle.

Gosset theilt einen Fall mit (Fall 38), in dem Perforation eines Ulcus pepticum jejuni ins Colon auftrat, und findet dies wichtig genug, um gleichartige Fälle zu einer besonderen, also dritten Gruppe zu vereinigen. Ganz gewiss muss zugegeben werden, dass diese letztere Gruppe einen typischen Symptomencomplex aufweist: Brechen von Fäces, starke Diarrhoe, Abmagerung, ohne dass immer der Tod schnell folgte.

Mayo Robson bemerkt beiläufig, dass in manchen Fällen das Ulcus pepticum jejuni chronische Beschwerden verursache, in anderen wieder mehr Anlass gebe zu perforativer Peritonitis.

Vachèz schlägt vor, die perforirende Form als latente Form des Ulcus pepticum jejuni zu bezeichnen. Die von Gosset aufgestellte zweite und dritte Gruppe will er unter dem Namen: „Chronische adhäsive Form des Ulcus pepticum" oder auch „Plastische Form" vereinigen. Er begründet dies mit dem Hinweis darauf, dass in beiden Gruppen eine chronische adhäsive Peritonitis vorhanden gewesen sein muss. Dies bedarf, insoweit es Gosset's dritte Gruppe betrifft, einer näheren Erläuterung. Soll die Möglichkeit eintreten, dass ein Ulcus ins Colon perforirt, so muss zuvor bereits das Jejunum mit dem Colon fest verwachsen gewesen sein.

Key weist darauf hin, dass eine Vertheilung in genannte Gruppen nicht aufrecht zu erhalten sei; denn bei sorgfältigem Studium der Fälle, in denen perforative Peritonitis auftrat, zeigt es sich, dass diese Fälle nicht ganz latent verliefen, da die Perforation nicht ganz und gar ohne Vorboten stattgefunden hatte. Im Falle Braun bestanden bereits geraume Zeit Magenbeschwerden, so dass sogar ein halbes Jahr vor der Perforation Aufnahme in ein Krankenhaus für nöthig erachtet wurde. Im Fall 22 (Mikulicz) war eine Magenblutung vorhergegangen. Auch in Fall 63 (Key) waren 7 Jahre lang Magenschmerzen vorhanden gewesen, bevor die Perforation erfolgte. Key macht ferner noch aufmerksam auf die Möglichkeit, dass ein Ulcus pepticum heilen könne, ohne dass es jemals Beschwerden verursacht hätte.

In anderen Fällen könnte es möglich sein, dass in Folge eines Ulcus pepticum adhäsive Peritonitis entstanden und darauf das Ulcus geheilt wäre, während die Adhäsionen blieben und Veranlassung zu Beschwerden hätten geben können. Bei Operationen würde man in einem solchen Falle wohl die Adhäsionen, nicht aber das geheilte Ulcus pepticum bemerken.

Key's Bedenken gegen eine Eintheilung in Gruppen können im Allgemeinen geltend gemacht werden gegen eine allzu schematische Eintheilung von klinischen Krankheitsbildern, denn die Uebergangsfälle würden dann in keiner der Gruppen unterzubringen sein.

Doch eine Eintheilung ist zu empfehlen, will man eine bequeme Uebersicht erhalten.

Schostak unterscheidet zwei Hauptgruppen:

Gruppe A umfasst die Fälle, in denen das Ulcus pepticum jejuni ohne Prodrome plötzlich seine Anwesenheit durch Perforation in die freie Bauchhöhle verräth.

Gruppe B kennzeichnet sich durch grosse Mannigfaltigkeit im Auftreten der Symptome und ferner durch langwierigen Verlauf. Bei dieser Gruppe ist das Ulcus von einer localen Peritonitis begleitet, die entweder auf die Bauchwand oder auf die benachbarten Eingeweide, z. B. das Colon, hinübergreift. Aus diesem Grunde theilt er diese Gruppe wiederum in zwei Abtheilungen und unterscheidet:

1. Fälle, in denen das Ulcus pepticum Verwachsungen mit der Bauchwand verursacht, und

2. Fälle, in denen es ins Colon transversum perforirt.

So weit die Literatur.

Nach dem klinischen Bild kann man, unserer Meinung nach, 5 Formen unterscheiden:

1. Ulcera, die keine Erscheinungen zeigen, und welche heilen.
2. Ulcera, die unbestimmte locale und allgemeine Erscheinungen aufweisen.
3. Ulcera, die eine acute perforative Peritonitis hervorrufen.
4. Ulcera, welche durch eine chronische adhäsive Peritonitis einen Tumor hervorrufen, der wieder ein einer Entzündung ähnliches Infiltrat in der Bauchwand verursacht, das gewöhnlich in dem linken Musculus rectus abdominis schräg über dem Nabel seinen Sitz hat, bisweilen Abscesse und Darmfisteln hervorruft.
5. Ulcera, die eine Communication zwischen Jejunum und Colon transversum bewirken.

Form 1. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, scheint die Existenz dieser Form nur auf theoretischen Gründen zu beruhen. Es ist sogar nicht einmal angängig, unter Berufung auf die Analogie mit den peptischen Magengeschwüren die Heilbarkeit eines Darmgeschwürs zu proclamiren, da das Darmgeschwür gewöhnlich unter ganz besonderen Umständen entsteht.

Doch ist eine gewisse Neigung zur Heilung nicht zu leugnen. Die Länge der Zeit, während welcher Ulcusbeschwerden bestehen, welche einmal manifest werden, das andere Mal verschwinden, ohne ihre richtige Bedeutung gezeigt zu haben, deutet auf die Möglichkeit hin, dass während dieser Zeit latente Ulcera zur Heilung kommen können. Ebenso sprechen hierfür die Fälle 35 und 45, in denen die angelegte Anastomose obliterirt worden war, vermuthlich in Folge eines geheilten peptischen Geschwürs an der betreffenden Stelle.

Form 2. Da diese Gruppe, wie aus der Definition hervorgeht, atypische Symptome zeigt, umfasst sie die Fälle, in denen die Diagnose entweder gar nicht oder doch nur mit grosser Mühe gestellt werden konnte. Nur 8 Fälle können zu dieser Abtheilung gerechnet werden. Fall 56 aus der Klinik des Prof. Rotgans gehört dazu. In diesem Falle hatte man einen fortschreitenden ulcerirenden Process des Schnürringes angenommen und schritt zur Operation, um diesen Ring zu excidiren. Hauptsächlichste Beschwerden waren in diesem Falle Magenschmerzen und Brechen ohne bestimmten Charakter. Es wurde ein Ulcus pepticum an der Gastroenterostomosestelle angetroffen.

Im Fall 17 (Czerny) gaben chronische Schmerzen Veranlassung zur Laparotomie.

v. Eiselsberg berichtet von einem Falle (33), in dem Stenosebeschwerden zum Eingreifen nöthigten.

Ebenso in Fall 47 (Hofmann) und 76 (Borszéky).

Im Falle Krämer (48) lautete die Diagnose: Theilweise Insufficienz der Anastomose mit Ulcus pylori.

Key führt einen Fall an (62), in dem Brechen und Schmerzen Anlass zur Relaparotomie gaben; ebenso Fall 78 (Oidtmann).

Form 3. Die Fälle dieser Gruppe beginnen fast immer in gleicher Weise. Plötzlich, gewöhnlich ohne vorhergegangene drohende Anzeichen, tritt eine perforative Peritonitis auf, kürzere oder längere Zeit nach der Gastroenterostomie. Die bereits mehrmals genannten Fälle von Braun, Hahn, Goepel u. A. gehören hierzu, ebenso der von Prof. Rotgans mitgetheilte Fall 74.

Form 4. Zu dieser Gruppe gehört der grösste Theil der Ulcera peptica jejuni, nämlich 41 Fälle.



Die übrigen Fälle aus der Klinik des Prof. Rotgans müssen zu dieser Gruppe gerechnet werden und lassen denn auch ein deutliches Bild dieser Form erkennen.

Ueber den Ort, an dem dieser Bauchwandtumor erscheint, sei noch bemerkt, dass er fast constant links über dem Nabel, und zwar zwischen Nabel und Rippenbogen localisirt bleibt. Rechts wurde in den Fällen 7, 15, 59, 71 das Infiltrat angetroffen, während in unserem Falle 55 das Infiltrat erst links vom Nabel auftrat, später jedoch rechts recidivirte.

Die hauptsächlichsten Symptome sind: Heftige Schmerzen, in einem Falle anhaltend, in einem anderen kolikartig, oft ausstrahlend. Gewöhnlich wurden sie im Epigastrium unterhalb des Nabels gefühlt. Neumann theilt einen Fall (7) mit, in dem die Schmerzen mehr rechts vom Nabel gefühlt wurden. In einzelnen Fällen waren die Schmerzen Nachts am heftigsten (3, 9, 19, 59). Krampfanfälle kamen in einem Falle (3) vor. Brechen wurde vielfach beobachtet, Blutbrechen selten, 22 (Mikulicz), 50 (Graser), Stenoseerscheinungen waren nicht selten.

Die Schmerzhaftigkeit war am stärksten im Epigastrium links vom Nabel.

Das Krankheitsbild dieser Fälle ist ungefähr wie folgt: Kürzere oder längere Zeit nach einer wegen benigner Pylorusstenose ausgeführten Gastroenterostomie beginnt Patient über Schmerzanfälle zu klagen, die im Allgemeinen mit der Nahrungsaufnahme wenig im Zusammenhang stehen. Diese Schmerzen gehen aus von einem Punkte in der Gegend des Nabels und strahlen von da nach dem Rücken aus. Zu gleicher Zeit bemerkt Patient, dass dieselbe Gegend ungefähr bei Druck sehr empfindlich zu werden beginnt. Ueberdies meint er sogar oft, eine Geschwulst im Bauche zu fühlen. Diese Beschwerden sind in einem Falle wohl, im anderen wieder nicht mit typischen Magenbeschwerden verbunden. Als hauptsächlichste Beschwerde werden meistens die Schmerzen angegeben. In der ersten Zeit ist Patient meistentheils im Stande, durch Ruhe und Diät seine Beschwerden erträglich zu machen; in vielen Fällen wird er seine Beschwerden nicht los ohne Priessnitzumschlag oder warme Pflaster, oft combinirt mit der speciellen Ulcusbehandlung. In letzter Instanz wendet er sich an einen Chirurgen, dem dann die durchaus nicht leichte Aufgabe



zufällt, den Patienten definitiv von seinen Beschwerden zu befreien.

Wenn auch vorstehend die hauptsächlichsten Symptome aufgeführt wurden, die diese Form des Ulcus pepticum kennzeichnen, eine wichtige Complication bleibt noch übrig, die Bildung einer Fistel nach aussen hin. In solchen Fällen ist eine eiterige Infiltration der Bauchwand aufgetreten an Stelle der gewöhnlich auftretenden plastischen Infiltration. Dadurch ist es möglich, dass der Darm durch die Bauchwand hin perforirt. 6 Fälle zeigten eine solche Darmfistel. In den Fällen 12, 13 und 69 wurde allein ein Abscess constatirt; ob man eine Fistel gefunden habe, steht nicht deutlich angegeben.

Neben oben genannten localen Erscheinungen treten noch allgemeine auf, nämlich Abmagerung, Verminderung der Arbeitskraft und der Lebenslust, kurz eine allgemeine Erschlaffung.

Eigenartig ist es, dass die Fälle dieser Gruppe ohne jede Ausnahme auftraten nach einer vorderen Gastroenterostomie, welche Thatsache vielleicht ihre Erklärung findet in der unmittelbaren Nachbarschaft zwischen vorderer Bauchwand und Vorderseite des Magens.

Form 5. Diese Gruppe erinnert uns insofern an die vorige, als auch hier eine chronische adhäsive Entzündung vorhanden gewesen ist, die jedoch keine Verwachsung mit der Bauchwand, sondern mit dem Colon verursacht hat. Diese Fälle treten ohne irgend welche Ausnahme nach der hinteren Gastroenterostomie auf. Die Thatsache, dass in diesem Falle das Colon nicht weit von der Anastomosestelle entfernt ist, kann Ursache sein, dass die Verwachsung mit dem Colon auftritt. Die Fälle 18, 34, 35, 38, 68, 70, 79, 80, 81 gehören zu dieser Gruppe. Der allgemeine Verlauf ist sehr typisch. Nach einer gelungenen Gastroenterostomie folgt eine kürzere oder längere Zeit allgemeinen Wohlbefindens, bis mehr oder weniger plötzlich heftiges Brechen und starke Diarrhoe auftreten, manchmal Hand in Hand gehend mit kolikartigen Schmerzen. Das Ausgebrochene riecht nicht allein fäculent, sondern enthält auch Fäces. Diese Erscheinungen sind meistens begleitet von starker Abmagerung. Ohne operatives Eingreifen wird keine Heilung für möglich erachtet.

Eine Uebersicht über das zahlenmässige Vorkommen der verschiedenen Formen giebt nachstehende Tabelle.

Klinische Formen:	Anzahl	Procentual
Latente Fälle	unbekannt	unbekannt
Atypisch verlaufende Fälle	0	11
Acute perforative Form	15	20
Form mit Tumorbildung in der Bauchwand .	42	57
Form mit Perforation ins Colon	9	12
Total . .	74	—

Es folgen hier nun einige Zahlen, die uns über die Gefährlichkeit des Ulcus pepticum jejuni unterrichten können. In 51 Fällen, in denen Anastomose der vorderen Magenwand vorhergegangen war, blieben 41 Patienten am Leben, 10 starben, also ungefähr ein Fünftel. Von 23 Fällen von Ulcus nach Anastomose der hinteren Magenwand starben 12, also die grössere Hälfte.

Die 8 atypischen Fälle gelangten alle zur Operation, dabei 39.4 pCt. Mortalität.

In der perforativen Gruppe starben von den 7 operirten Patienten zwei, davon einer in Folge verkehrter Diagnose (Appendicitis) und einer in Folge putrider Pneumonie. Die 8 Nichtoperirten starben alle.

In allen 8 Fällen, in denen Perforation ins Colon auftrat, wurde operirt; 3 Patienten starben (einer in Folge Perforation an der Flexura bei dem Murphyknopf, einer in Folge der Chloroformnarkose, einer in Folge Peritonitis).

Was die 42 Fälle betrifft, in denen sich ein Bauchwandtumor bildete, so erhebt sich die Frage, ob die operirten Fälle günstiger verliefen als die nicht operirten. Auf die 7 nicht operirten Fälle kam 1 Sterbefall, auf die 34 operirten 4 Sterbefälle, während überdies in 13 Fällen Recidive auftraten. Aus diesen Zahlen geht deutlich hervor, dass beide Gruppen, was die Mortalität betrifft, sich nicht viel von einander unterscheiden. Fügt man dazu noch die grosse Anzahl Recidive, fast 25 pCt., dann zeigt es sich deutlich, dass die Operation doch nicht von so überwiegendem Einfluss ist.

Aetiologie.

Trotzdem die verschiedenen Autoren alle einmüthig einen Zusammenhang suchen zwischen dem Darmgeschwür und dem Salzsäuregehalt des Magensaftes, sind zuverlässige Angaben über

eine systematische Salzsäureuntersuchung vor und nach der Gastroenterostomie und dann weiter während der Zeit der Anwesenheit des Ulcus pepticum nur in geringer Anzahl vorhanden.

Tiegel berichtet, dass in vier der von ihm mitgetheilten Fälle aus der Klinik des Professors Mikulicz der Magensaft vor der Gastroenterostomie untersucht worden war. In 2 Fällen fand sich nur geringe Hyperacidität, in einem Falle keine, während im vierten Falle die Anwesenheit von freiem HCl nur qualitativ constatirt wurde. Im Falle Braun reagirte der Magensaft sauer; ob und wieviel freie Salzsäure vorhanden war, wird nicht mitgetheilt, wohl aber, dass keine Milchsäure darin angetroffen wurde. Körte macht Mittheilung von einem Fall mit Hyperacidität. Goepel berichtet von drei derartigen Fällen. Er weist darauf hin, dass in den ihm bekannten Fällen die Zusammensetzung des Magensaftes erst untersucht wurde als Beschwerden auftraten. Es sind von allen Fällen, in denen perforative Peritonitis auftrat, keine näheren Angaben bekannt geworden. Nur in dem ersten Falle, den Braun mittheilt, konnte festgestellt werden, dass im Magensafte $7^1/_2$ Monate vor der Operation des Geschwürs keine freie Salzsäure angetroffen wurde. Heidenhain fand fast keine Hyperchlorhydrie (0,22 pCt.), Kocher verminderten Salzsäuregehalt, ja sogar Spuren von Milchsäure. In dem ersten der von Czerny mitgetheilten Fälle war deutliche Hyperacidität, im zweiten Falle nur geringe und im letzten Falle gar keine Salzsäure vorhanden. Brodnitz fand vermehrten Salzsäuregehalt. In drei von Tiegel veröffentlichten Fällen fand sich deutliche Hyperacidität, in einem Falle nur geringe, während im 6. Falle nichts über Salzsäure mitgetheilt wird.

Auch in der späteren Literatur fehlt mehrmals jede Angabe über den Salzsäuregehalt. Gosset gab Hyperacidität an.

Aus den von Key mitgeteilten Fällen lässt sich ausgezeichnet demonstriren, wie wechselnd der Salzsäuregehalt ist. Im 1. Falle war vor der zweiten Operation die totale Acidität 60, vor der dritten wurde keine Salzsäure gefunden, dahingegen wurde Milchsäure angetroffen; vor der vierten Operation war die totale Acidität wieder 50. Im zweiten Falle ist allein berichtet, dass vor der zweiten Operation freie Salzsäure gefunden wurde, während vor der dritten keine Untersuchung des Magensaftes vorgenommen

wurde. Im 3. Falle fand sich in dem Retentionsinhalt vor der zweiten Operation als totale Acidität 87. Durch zwei Bestimmungen mittels Probefrühstücks fand man einmal 55, das andere Mal 29. Im 4. Falle wurde nach der ersten Operation starke Hyperchlorhydrie festgestellt. Nach der zweiten Operation betrug die totale Acidität 112. Im 5. Falle fand sich Hyperacidität vor der Perforation, während nach der zweiten Operation die totale Acidität 50 war. In dem von Lennander berichteten Falle wurde vor der Operation keine freie Salzsäure gefunden. Nach der Operation führte man keine Magensaftuntersuchung aus.

Hofmann macht Mittheilung von 2 Fällen mit normaler Acidität.

Schostak fand in einem Falle Hyperacidität vor der Gastroenterostomie; auch nach dieser Operation berichtet er von erhöhter Acidität.

Paterson sah in einem Falle Hyperacidität.

Was unsere Fälle betrifft, so sei Folgendes mitgetheilt:

Unser Tischler zeigte ziemlich viel freie HCl, aber keine Hyperacidität vor der Gastroenterostomie; die Zusammensetzung des Magensaftes vor den beiden folgenden Operationen ist nicht angegeben.

Im zweiten Falle war die Gastroenterostomie nicht in der Klinik vorgenommen worden; es ist uns darum auch bei diesem Patienten nichts bekannt über den Salzsäuregehalt des Magensaftes vor der Gastroenterostomie. Vor der bei ihm vorgenommenen zweiten Operation fand sich keine freie Salzsäure, wohl Milchsäure. Tod. Acidität 1 pM. Nach der eben genannten Operation wurde wieder freie Salzsäure im Magen angetroffen, nämlich 1 pM., also keine Hyperacidität.

Bei Johann V. fand man vor der Gastroenterostomie 1,5 pM. freie HCl.: keine Hyperacidität also. Von einer späteren Untersuchung des Magensaftes berichtet die Krankheitsgeschichte nichts.

Vor der Gastroenterostomie enthielt der Magensaft von Berendina M. keine freie HCl, vor der zweiten Operation fand sich geringe Hyperacidität, nämlich 2,2 pM.

Unser 5. Fall wies auf 2 pM. HCl vor der Gastroenterostomie und vor der zweiten Operation als totale Acidität: 1,75 pM., während freie Salzsäure angetroffen wurde: von Hyperacidität also keine Rede.



Hyperacidität vor der Gastroenterostomie wurde nur constatirt in 24 Fällen, in 12 anderen Fällen finden wir entweder normale oder verringerte Acidität.

Nicht vorhanden war die Salzsäure vor der Gastroenterostomie in drei Fällen (36, 56, 64). Nach der Gastroenterostomie finden wir 25 mal eine Magensaftuntersuchung angegeben; 17 mal war Hyperacidität vorhanden.

Freie HCl war nicht vertreten in den Fällen 1 und 22 und zeitweise in den Fällen 54 und 59.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei hier bemerkt, dass mit Sahli als Grenze für normale Acidität (Chlorhydrie) 2 pM. HCl angenommen wurde. Diese Grenze ist sehr niedrig genommen, geben doch manche, wie von Mering, von Nagell u. A. in ihren Werken als normal 2,8 bis 4 pM. an.

In der Literatur werden allgemein verschiedene Dinge genannt, die in ursächlichem Zusammenhange stehen mit der Entstehung von Ulcera peptica jejuni; als da sind: Veränderte physiologische Verhältnisse im Darm; Hyperacidität, insbesondere Hyperchlorhydrie des Magensaftes; ungenügende Bespülung der Darmschleimhaut mit Galle und Pankreassaft; weniger schnelle Fortbewegung des Speisebreies.

Was den erstgenannten Umstand betrifft, so ist zu bemerken, dass er nach jeder Gastroenterostomie vorhanden ist, also auch nicht erklärt, warum nur in einer verhältnismässig geringen Anzahl Fälle peptische Darmgeschwüre auftreten.

Dann wird zweitens die Hyperacidität genannt. Aus dem vorigen Capitel geht aber auf's Deutlichste hervor, dass dieser Factor sich bei weitem nicht in allen Fällen geltend macht, so dass auch die Hyperchlorhydrie allein gewiss nicht im Stande ist, die Entstehung peptischer Geschwüre zu erklären.

K. Borszéky berichtet in den Beiträgen zur klin. Chirurgie, 1908, Bd. 57, H. 1, S. 56, dass er 11 mal Gastroenterostomie bei Thieren ausgeführt habe, theilweise nachdem er den Pylorus verengert hatte, theilweise ohne dies gethan zu haben. Nach der Operation wurden den Thieren grosse Mengen Salzsäure gereicht. Nur in einem Falle trat infolge perforativer Peritonitis der Tod ein; die Peritonitis hatte zur Ursache ihrer Entstehung eine Perforation eines kleinen typischen Ulcus pepticum in der abführenden



Jejunumschlinge. Trotzdem in den anderen Fällen das Verabreichen von Salzsäure Monate lang fortgesetzt wurde, trat dabei kein peptisches Geschwür auf. Auch in diesen Fällen zeigte es sich durchaus nicht, dass die Hyperchlorhydrie mehr peptische Geschwüre veranlassen könne.

An dritter Stelle wird genannt: Oertlich ungenügende Bespülung mit Galle und Pankreassaft und dadurch ungenügende Neutralisation des Speisebreies.

Bis vor kurzer Zeit war kein einziger Beweis für diese Hypothese vorhanden. Prof. A. Bickel jedoch theilt in der „Berliner klinischen Wochenschrift", 1909, No. 26 mit, dass er bei einem Hunde in dem Darme unmittelbar bei der Anastomoseöffnung zwei grosse, runde, nicht perforirte Geschwüre angetroffen hatte und ferner zwei kleinere im blinden Darmende, während schliesslich 8 cm caudalwärts von der Anastomose ein grosses perforirtes Darmgeschwür mit gewulstetem Rande gefunden wurde. Das Thier war verendet in Folge einer perforativen Peritonitis $4^1/_2$ Wochen, nachdem bei ihm das Duodenum resecirt, eine Gastrojejunostomie angelegt und der Gallenpankreasausführungsgang in die Haut eingenäht worden war.

Leugnen kann man also vorerwähnten Einfluss nicht, jedoch muss man zugestehen, dass die Verhältnisse beim Menschen vollständig andere sind.

Hierbei muss bemerkt werden, dass auch im Duodenum peptische Geschwüre vorkommen, selbst distal von der Papilla Vateri. Wohl findet man die meisten Duodenumulcera zwischen der Cardia und der Papilla Vateri, doch hat man auch welche constatirt, die distal zur Papilla Vateri lagen. In diesen Fällen konnte doch keine Rede sein von ungenügender Bespülung mit Galle und Pankreassaft.

Auch die einzelnen Fälle, in denen Ulcera peptica jejuni auftraten, ohne dass eine Gastroenterostomie vorhergegangen wäre, stehen nicht damit in Uebereinstimmung, noch weniger die sechs Fälle, bei denen peptische Geschwüre in dem zuführenden Aste constatirt wurden.

Noch sind in Verbindung damit die Versuche Katzenstein's zu nennen. Er fand bei Thieren, bei denen er die verschiedenen Methoden der Gastroenterostomie angewandt hatte, dass die Galle



entsprechend den bestimmten Phasen der Verdauung in den Magen strömte, ganz gleichgültig, welche Methode er zur Anwendung gebracht hatte. Dies weist darauf hin, dass die Vermischung des sauren Speisebreis mit Galle und Pankreasflüssigkeit in jedem Falle stattfindet. Wohl hat man diese Versuche nicht am Menschen vorgenommen, aber es besteht kein Grund anzunehmen, dass für den Menschen nicht dasselbe gelte.

Es ist also auch deshalb nicht möglich, in der gestörten Vermischung von Speisebrei mit Galle und Pankreassaft den Hauptgrund des Entstehens peptischer Geschwüre zu sehen.

Kocher misst der Stagnation in der anastomosirenden Darmschlinge grosse Bedeutung bei. Er nimmt dies an auf Grund folgender Beobachtung: Bei einer Relaparotomie wegen schlecht functionirender Gastroenteroanastomose sah er, dass das Jejunum in der Nähe der Anastomose circulär kräftig contrahirt war, so dass durch das contrahirte Jejunum der Magen-Darmmund abgeschlossen wurde. Nach seiner Meinung nun stagnirt in Folge dessen der Magensaft länger in dem oberen Theile des Jejunums und befördert auf diese Weise die Entstehung eines Ulcus. — Nun steht zu allererst diese Beobachtung ganz für sich allein, zweitens befand sich dieser Magen in abnormalen Verhältnissen, da ja sein Zustand eine Relaparotomie verlangte, so dass noch Gründe fehlen. diesem Umstande grossen Werth beizumessen.

Experimentelle Untersuchungen haben bis jetzt noch wenig Resultate ergeben; die Versuche Borszéky's und Bickel's wurden bereits erwähnt. Ein Fall von Ulcus pepticum bei einem Hunde ist noch bekannt (referirt von Tiegel und Schostak nach Watts „From the Johns Hopkins Hospital Bulletin", Vol. XIV, July 1903). Watts fand bei diesem Hunde 3 Monate nach einer Gastroenterostomia antecolica anterior bei der Section zwei peptische Geschwüre, die in der abführenden Jejunumschlinge unweit der Anastomose sassen. Eines dieser beiden Geschwüre war plötzlich perforirt und hatte eine tödtliche eitrige Peritonitis verursacht. In der Zeit zwischen der Gastroenterostomie und der Perforation des Ulcus war der Hund vollständig gesund. Die Ursache jedoch blieb unbekannt. Berichtet wird nur, dass die Anastomose ohne Hilfe von Darmklemmen mittels Naht angelegt worden war.

Auch die Prädisposition des Individuums spielt in den Be-

trachtungen über die Aetiologie ziemlich allgemein eine Rolle. Eine solche Prädisposition ist schon vorhanden vor dem ursprünglichen Magengeschwür. Wir meinen, dass sie nicht zu leugnen ist, und wollen das Wort oder den Begriff Prädisposition näher bestimmen durch den Ausdruck Blutgefässwand- und Blutgefässinnervation, also veränderte trophische Verhältnisse in der Darmwand.

Bei den recidivirenden Fällen wird eine gewisse Prädisposition angenommen, wie sie auch bei dem peptischen Geschwür des Magens vorhanden ist; nothwendig ist dies jedoch nicht, da hier die zweite Operation wieder als Trauma eines Darmstückes auftritt, das in Folge Adhäsionen und Entzündung in der Umgebung in abnormalem nutritiven Zustande sich befand. In diesem Falle nun wird das Trauma der Operation einen noch nachtheiligeren Einfluss auf den Darm haben können, als während der vorhergegangenen Gastroenterostomie.

Atherom der Gefässe macht sich hier auch geltend, wie oben schon gesagt wurde.

Nach unserer Meinung ist die Darmverwundung ein wichtiger Factor zur Entstehung peptischer Darmgeschwüre. Bei der Gastroenterostomie nämlich erleidet die gebrauchte Jejunumschlinge zweierlei Trauma, das Ein- resp. Durchschneiden mit scharfen Instrumenten und die Quetschungen zwischen Fingern, Klammern, Gazebäuschchen u. s. w., kurz die verschiedensten Manipulationen während der Operation. Die grosse Bedeutung der nackten Darm- resp. Magen-Darmwunde zeigt sich in der Thatsache, dass in 41 von den 56 Fällen, bei denen der Sitz des Ulcus angegeben wurde, das Geschwür auf der Anastomosestelle seinen Platz hatte, während es nur in 2 Fällen an der Stelle der Braun'schen Anastomose angetroffen wurde.

Schon das einfache Festhalten der Därme mit den Fingern kann genügen, intramurale Blutungen hervorzurufen; wir sehen dies oftmals bei Manipulationen mit dem Darm, z. B. beim Herausholen des Coecums, um Appendektomie vorzunehmen. In noch höherem Maasse ist dies der Fall bei Anwendung von Darmklemmen und Gaze, um den Darm abzubinden. Hierbei werden Darmcontusionen gemacht. Sie verursachen Circulationsstörungen, so auch das Unterbinden mesenterialer Gefässe. Atherom der



Gefässe (Steinthal, Tiegel, Key) vergrössert natürlich die Möglichkeit intramuraler Darmblutung, also Darmwandläsion noch mehr.

Für den traumatischen Ursprung spricht auch, dass das peptische Ulcus 13 mal nach Gastroenterostomia Yformis auftrat und 13 mal nach Gastroenterostomie, die mit Braun'scher Anastomose combinirt worden war. Das sind verhältnissmässig hohe Zahlen. In diesen Fällen wurden zwei Operationen vorgenommen, wodurch das Manipuliren am Darm sich verdoppelte.

In unserem Falle Berendina M. und in noch 2 anderen, aus der Literatur entnommenen Fällen wurde in dem peptischen Geschwür an der Anastomosestelle ein Faden der fortlaufenden seidenen Schleimhautnaht gefunden. Ein solcher Faden wird immer als Corpus alienum wirken. Kommt dazu nun noch eine geringe Infection, so sind die Bedingungen für das Auftreten peptischer Geschwüre erfüllt. Dem gegenüber beweist Fall 44 (Battle), dass ein solcher Faden ganz unschuldig sein kann, denn hier war das Ulcus $2^1/_2$ cm von der Anastomose entfernt, während aus der Anastomosewunde, die selber gesund war, noch eine Seidennaht entfernt wurde.

Im Falle 31 betrachteten wir den Druck, den der Phytobezoar ab und zu auf die Darmwand ausübte, als die Ursache des Auftretens eines peptischen Geschwürs.

Fassen wir das alles zusammen, so können wir unsere Meinung folgendermaassen formuliren: Das Ulcus pepticum jejuni kann entstehen unter dem Einflusse und der Einwirkung sauren Magenbreies auf eine durch scharfe oder stumpfe Gewalt lädirte Darmwand bei Individuen, die eine Prädisposition für ein Magengeschwür haben, am leichtesten bei solchen, die eine durch Atherom der Gefässe oder gestörte Function der Gefässmotoren besonders vulnerable Darmschleimhaut besitzen.

Therapie.

Um eine Einsicht in die Forderungen zu gewinnen, welche die Behandlung des Ulcus pepticum jejuni stellt, ist es nöthig, jede der klinischen Gruppen, zu denen die diversen Ulcera gerechnet werden können, einzeln zu besprechen.

Die vollständig symptomlos verlaufenden Ulcera bleiben ausser Betracht.

Bei der zweiten Gruppe, zu welcher die Fälle gehören, die keine typischen Erscheinungen aufweisen, bei denen also die Diagnose gewöhnlich nicht auf Operation oder Obduction lautet, wird, je nachdem sich der Fall anlässt, eine verschiedene Behandlung erforderlich sein.

Im Fall 17 (Czerny) veranlassten Stenosebeschwerden zweimal sogar zur Laparotomie. Das erste Mal wurde Gastroenteroplastik der Anastomose vorgenommen; 9 Monate später musste wieder eingegriffen werden. Exstirpation des Ulcus war nicht möglich; das Geschwür sass auf der Anastomosestelle, griff auf den Kopf des Pankreas über und war mit der hinteren Bauchwand verwachsen. Da der Pylorus stark verengert war, wurde ein Theil des Magens und ein Theil des Duodenums resecirt und Magen und Duodenum alsdann wieder aneinander genäht. 6 Tage später starb Patient an einer Peritonitis, da der Ductus choledochus, der blind in der Anastomosenaht endete, daraus sich losmachte und die Galle in den Bauch ergoss.

Im Fall 47 waren es ebenfalls Stenoseerscheinungen, die zur Laparotomie Veranlassung gaben; diese Beschwerden rührten, wie sich herausstellte, von einem Ulcus callosum an der Stenosestelle her. Es wurde eine neue Gastroenterostomia retrocol. post. nach dem Pylorus zu angelegt, näher zum Pylorus, als die erste Heilung stattfand.

Key (Fall 62) sah sich ebenfalls genöthigt, nach einer Gastroenterostomia retrocol. posterior Laparotomie wegen anhaltender Schmerzen und anhaltenden Brechens auszuführen. Es stellte sich heraus, dass die Schmerzen und das Erbrechen abhängig waren von einem Tumor in der zuführenden Schlinge, welcher durch ein stenosirendes Ulcus verursacht worden war. Die alte Anastomose wurde gelöst und eine neue Gastroenterostomie angelegt, und zwar eine Gastroenterostomia antecol. ant. Y. Das Ulcus konnte nicht resecirt werden. Patient starb kurze Zeit später an Tetanus.

Auch in unserem Falle 56 wurde ante operationem nicht die Diagnose Ulcus pepticum gestellt. Dahingegen wurde angenommen, dass der ulcerirende Process an der Stelle des Einschnürungsringes des Sanduhrmagens fortgeschritten sei, und dass infolgedessen die Schmerzen anhielten. Die Operation wurde deshalb auch in der



Absicht ausgeführt, diesen Ring zu reseciren. Excision des Ulcus und sich daran anschliessende Gastroenteroplastik, damit sich die Anastomose nicht verengerte, waren am Platze.

Im Fall 78 musste eine neue G. e. angelegt werden, worauf die Stenosenerscheinungen wegblieben.

Bei den Ulcera, die zur Perforation in die freie Bauchhöhle führen, ist die Therapie aufs Genaueste vorgeschrieben. Denn, greift man nicht schleunigst ein, so sterben die Patienten an allgemeiner perforativer Peritonitis. Es kam dies anfangs noch dann und wann vor. Die Ursache war, dass man die ganze Sachlage noch nicht kannte.

Fall 1 ist ein sprechendes Beispiel hierfür. Patient starb nach sehr kurzer Zeit an einer perforativen Peritonitis, und erst die Section lehrte, welche Ursache (nämlich ein perforirendes Ulcus pepticum) hier gewirkt hatte.

Fall 2 hatte man auch nicht richtig erkannt; auch hier wieder verbreitete die Section erst Licht.

In Fall 4 hatte man wohl Laparotomie vorgenommen und auch den etwas rothen Appendix entfernt. Bei der Section jedoch fand sich ein subphrenischer Abscess, der in die freie Bauchhöhle perforirt und ausgegangen war, wie es sich herausstellte, von einem Ulcus pepticum jejuni, das die Darmwand bis auf die Serosa durchsetzt hatte.

Interessant ist die Mittheilung Goepel's (Fälle 9, 10, 26). Im ersten Falle starb der Patient an perforativer Peritonitis. Auch hier wieder klärte erst die Section über die Todesursache auf. Aber G., welcher aus diesem Falle gelernt hatte, diagnosticirte in den beiden folgenden Fällen richtig und konnte beide Patienten durch Uebernähen eines perforirten Ulcus pepticum retten.

In Fall 22, wo bei einem Kinde, das wegen angeborenen Pylorusverschlusses operirt worden war, ein derartiges Ulcus perforirte, kam es deswegen nicht zur Operation.

Cackovic (Fall 29) sah auch einen seiner Patienten infolge Perforation eines Ulcus pepticum sterben.

Battle übernähte in Fall 43 das perforirte Ulcus, wagte es jedoch nicht, den Bauch ganz zu schliessen, weil er eine bessere Drainage möglich machen wollte. In Fall 44 übernähte er eben-



falls den Defect, schloss aber nun den Bauch vollständig. In beiden Fällen erfolgte Heilung.

Graser (Fall 50) führte die Section aus bei einem Patienten, bei dem Perforation eines peptischen Geschwüres im Darme die Todesursache war.

Key (Fall 63) schnitt das Ulcus aus und schloss den Defect wieder, worauf zwar Heilung erfolgte, die Beschwerden jedoch nicht gänzlich verschwanden.

Unser Fall 74 wurde operirt, doch starb Patient, aber nicht in Folge eines Bauchleidens, sondern an einer putriden Pneumonie.

Aus der oben gegebenen Uebersicht geht hervor, dass alle Fälle (ausgenommen Fall 74), in denen man zur Laparotomie schritt und das perforirte Ulcus fand, geheilt wurden und zwar durch Uebernähen des Ulcus, dem theils Excision desselben vorangegangen war, theils nicht.

Therapeutisch von grosser Bedeutung ist die Gruppe, in welcher das Ulcus pepticum Ursache wird zu einer chronischen adhäsiven Peritonitis, infolgedessen ein mit der Bauchwand verwachsener Tumor entsteht.

Tiegel theilt mit, dass er zeitweise Erfolg sah infolge Bettruhe und Anwendung von Karlsbadersalz. In Fall 14 konnte er wahrnehmen, dass die Beschwerden geringer wurden infolge warmer Umschläge, Milchdiät und Verabreichen von Alkalien. Da dies zu kurze Zeit fortgesetzt wurde, konnte kein bleibendes Resultat festgestellt werden. In Fall 25 setzte man die interne Therapie längere Zeit fort. Sie bestand in Bettruhe und warmen Breiumschlägen. Die Ernährung geschah zum Theil per rectum mittels Ernährungsclysmata von 200 g Wasser und 50 g Wein; per os wurde anfangs nicht mehr als $1^1/_2$, später $2^1/_2$ Liter Milch gereicht. Ueberdies erhielt Pat. 6 Mal täglich 1 g Magisterium bismuthi. Nach einem Monat war deutliche Besserung eingetreten, die Behandlung musste jedoch zu früh abgebrochen werden, da Pat. keine Lust hatte, die Kur noch länger fortzuführen. Vielleicht war dies wohl die Ursache, dass die Besserung der Beschwerden auch nur temporär war.

In den übrigen von ihm mitgetheilten Fällen veranlasste die mit anhaltenden Schmerzen auftretende Tumorbildung zu operativem

Eingreifen. In einigen Fällen wurde das Ulcus, nachdem die Adhäsionen an der Bauchwand losgelöst worden waren, übernäht, in anderen excidirt, während der dadurch in der Darmwand entstandene Defect geschlossen wurde. Diese Operationen gehörten zu den schwierigen in der Chirurgie, da die Verwachsungen die Uebersicht sehr erschwerten; infolgedessen dauerten die Operationen auch lange; ferner konnte eine tödtliche Peritonitis auftreten, sei es, weil ein Darm perforirt wurde, oder weil man durch das Manipuliren an den Adhäsionen einen Abscess öffnete, während in anderen Fällen auch nach wiederholten Recidivoperationen keine vollkommene Genesung erzielt wurde.

In 2 Fällen (3, 14) führte Mikulicz Jejunostomie aus; aber selbst diese totale Ausschaltung des oberen Theiles des Tractus intestinalis erzielte nur eine vorübergehende Besserung.

Brodnitz gelang es (Fall 19), eine Fistel, die durch ein Ulcusrecidiv entstanden war, zu heilen, indem er ausschliesslich Rectalernährung und subcutane Atropininjectionen anwandte und mit Verabreichen von Magnesia combinirte. Auf diese Weise wurde der Magen zeitweise ausser Function gesetzt. Als wiederum ein Entzündungstumor auftrat, bekämpfte man denselben mit Erfolg eine Zeitlang mittels Bismuththerapie. Doch verschwanden die Beschwerden nicht gänzlich.

Vachèz räth Laparotomie an, da man dann nach Lage der Sache handeln könne. Ist der Bauch geöffnet, so empfiehlt er, die Adhäsionen zu lösen und das Ulcus, wenn möglich, zu excidiren, falls man dies nicht könne, das Ulcus zu übernähen. In Fall 53 (Monprofit) war es nöthig, eine neue Gastroenterostomie anzulegen, da die alte nicht mehr functionirte. Zuvor hatte man das Stück Jejunum, in dem sich das Ulcus befand, resecirt und die alte Oeffnung in der Magenwand geschlossen.

Key giebt den Rath, nicht zu schnell zur Operation zu schreiten, da die Resultate des operativen Eingreifens durchaus nicht glänzend sind, theils weil doch noch in vielen Fällen Recidiv auftritt. Muss man sich zum Eingreifen entschliessen, so kommt es darauf an, soviel wie möglich die Adhäsionen loszulösen und das Ulcus alsdann zu übernähen oder zu reseciren. Dann und wann wird es nöthig sein, eine neue Anastomose anzulegen, während in einzelnen Fällen Jejunostomie indicirt sein wird, wenn es nicht



auf andere Weise gelingt, dem Magen so viel Ruhe zu verschaffen, dass der Entzündungstumor zurückgeht.

In dazu geeigneten Fällen räth er eine Behandlung an, vollkommen übereinstimmend mit der gewöhnlichen Behandlung eines peptischen Geschwürs im Magen; diese Behandlung wechsle dann und wann ab mit ausschliesslicher Rectalernährung.

Im Uebrigen weist er darauf hin, dass jeder Fall individuell beurtheilt werden müsse; kleinere Ulcera können excidirt werden, bei grösseren wird es sich nöthig machen, ein Stück Darm oder Magen, nöthigenfalls Stücke von beiden zugleich, zu reseciren, mit oder ohne eine neue Anastomose.

Schostak weist hin auf die wenig befriedigenden Resultate, die man bei operativem Eingreifen erzielt hat (bei dieser Gruppe nämlich). Dies hängt nach ihm von der grossen Neigung zur Recidivbildung ab. Doch waren in den beiden Fällen aus Krönlein's Klinik (45 und 65) die Endresultate günstig. In Fall 45 zeigte sich die alte Anastomose durch ein geheiltes Ulcus pepticum vollständig obliterirt, wodurch wiederum starke Retention eintrat. An Stelle der obliterirten vorderen Anastomose wurde eine hintere angelegt, in Combination mit Enteroanastomose.

Sein Rath geht dahin: Zuerst innere Therapie, bestehend in einer streng und lange Zeit durchgeführten Ulcuscur; erzielt man auf diese Weise durchaus kein Resultat, dann erst ist chirurgisches Eingreifen geboten. In diesem Falle aber richte man die Operation so einfach wie möglich ein. So konnte Krönlein auskommen mit Uebernähen des Ulcus nach vorhergegangener Excision der Wundränder.

Korteweg gelang es, mittels Diät und Ulcuscur in seinen beiden Fällen den Patienten Heilung zu bringen (71, 72).

Lanz griff in Fall 73 ein, fürchtet jedoch Recidiv.

Rombouts (Fall 75) erzielte Heilung nach Excision des Ulcus, das in der zuführenden Schlinge über der Entero-enteroanastomose lag.

Es bleibt uns nun noch übrig, die Therapie bei unseren eigenen Fällen zu verfolgen. Bei unserem Tischler (Fall 31) wurde das stecknadelkopfgrosse Ulcus, das in der abführenden Schlinge sass, excidirt und die Darmwand alsdann geschlossen. Fünf Jahre sind seit der letzten Behandlung verflossen, Magenbeschwerden

kamen wieder, ebenso war wieder ein Magentumor vorhanden, aber wahrscheinlich kein Ulcus jejuni.

Bei van Rh. wurde ein Stück der zuführenden Darmschlinge, in welcher das Ulcus seinen Sitz hatte, resecirt, während nach dem Schliessen der alten Anastomose eine neue angelegt werden musste. Doch dies hatte nur für einige Monate den gewünschten Erfolg. Es entstand wieder ein Infiltrat, welches auch nach Anwendung interner Therapie nicht weichen wollte. In diesem Jahre ist wieder ein Ulcus excidirt worden. Diesmal aber sammt einem grossen gesunden Darmsector. Seitdem hat Pat. keine Beschwerden mehr gehabt.

Im Fall 55 musste erst operirt werden wegen eines Ulcus pepticum im Magen, das unmittelbar bei der Anastomose lag; dasselbe wurde resecirt, worauf man Plastik der Anastomose vornahm. Später musste ein auf der Anastomosestelle sitzendes Ulcus pepticum weggenommen werden. Doch entstand abermals ein Infiltrat, welches mit anfänglich sehr gutem Erfolg behandelt wurde mittels Jejunostomie, die man mit Rectalernährung combinirt hatte. Trotzdem Patient sich hauptsächlich durch seine Fistel nährte, blieb der Tumor, während auch die Beschwerden anhielten, so dass eine Wiederholung der Operation (diesmal unter Wegnahme einer grossen Fläche gesund aussehender Magenwand) beschlossen wurde. Dieselbe geschah mit Erhaltung der Jejunumfistel. Im Jahre 1908 hat sich diese Fistel wieder geschlossen. Pat. hat seitdem (12 Monate) keine Beschwerden mehr gehabt.

Im vierten Falle hielten die Beschwerden an, ohne dass ein Wiederauftreten des Darmgeschwürs anzunehmen war.

Aus den eben vorhergegangenen Darlegungen geht hervor, dass für diese Art Ulcus pepticum jejuni nicht eine bestimmte Therapie als die einzig richtige bezeichnet werden kann. In einem Falle wird interne Therapie bessere Resultate erzeugen, im anderen operative. Immer aber ist das Eingreifen bei diesen Ulcera eine complicirte Manipulation, so dass man ohne Noth nicht dazu übergehen darf, und nicht, ohne dass erst während längerer Zeit interne Therapie angewandt worden wäre.

Wird operativ eingegriffen, dann muss unseres Erachtens das Ulcus weit im gesunden Gewebe umschnitten werden, und post operationem muss der Ulcusgegend so viel wie möglich Ruhe ge-



lassen werden; zu diesem Zwecke wird es sich in manchen Fällen als nöthig erweisen, eine Jejunumfistel anzulegen, da ja diese es ermöglicht, die Magenfunction fast gänzlich auszuschalten.

Zum Schlusse folgen noch die Fälle, in denen ein Ulcus pepticum jejuni ins Colon durchgebrochen ist. Die in diesen Fällen anzurathende Therapie lässt sich am besten beurtheilen, wenn man verfolgt, wie in den einzelnen uns bekannten Fällen getrachtet worden ist, den Zustand zu verbessern. Chirurgisches Eingreifen ist hier geboten, da die sehr alarmirenden Erscheinungen (fäcales Erbrechen, Diarrhoe, Abmagerung etc.) allein bekämpft werden können durch Aufheben der abnormalen Communication zwischen Jejunum und Colon.

Fall 18, von Czerny mitgetheilt, ist der erste publicirte Fall, der zu dieser Gruppe gehört. Zwei Jahre nach Anlegen einer G. e. retrocol. post., veranlasst durch ein Ulcus, musste infolge Auftretens der bekannten Symptome Laparotomie vorgenommen werden. Von der Anastomose aus, die bei der grossen Curvatur lag, hatte ein peptisches Geschwür angefangen zu wuchern und hatte sich über die Vorderseite des Magens verbreitet; darauf war das Colon transversum mit ihm verwachsen und schliesslich war noch Perforation ins Colon aufgetreten. Das Colon wurde losgelöst und die Oeffnung in demselben genäht. Alsdann hatte man die Anastomose losgemacht und eine neue G. e. mit Murphyknopf an einer anderen Stelle angelegt, nachdem zuvor die Wunde im Magen geschlossen worden war. Es erfolgte ungestörte Heilung.

Herczel (Fall 34) fand eine im Colon gegenüber der Anastomose gelegene Perforation. Nachdem er das Ulcus resecirt hatte, wurden Jejunum und Colon voneinander gelöst, die dadurch entstandenen Wunden geschlossen und die alte Anastomose auf die frühere Grösse gebracht. Die Heilung wurde nun durch eine Pleuritis exsudativa zeitlich gestört.

Kaufmann (Fall 35) vermuthete eine Magen-Colon-Fistel. Bei Oeffnung des Bauches zeigte sich das Colon transversum mit der grossen Curvatur des Magens verwachsen und überdies noch nach hinten mit der Jejunumschlinge, die für die Anastomose benutzt worden war. Zwischen Colon und Jejunum traf er eine Fistel. Auch hier wurden zuerst die Därme voneinander losgelöst und darauf die Wunden in Jejunum und Colon geschlossen. Ferner

stellte es sich heraus, dass noch eine Fistel zwischen Colon und Magen bestand; auch diese Fistel wurde avivirt, und darauf schloss man Magen- und Darmwand. Nun erwies sich jedoch das Colon dermaassen verengert, dass man zwischen Colon ascendens und Flexura sigmoidea eine Anastomose machen musste. Dazu verwandte man einen Murphyknopf. Da die Flexura bei diesem Knopf perforirte, starb Patient 8 Tage nach der Operation an perforativer Peritonitis.

Gosset (Fall 38) fand eine Fistel zwischen der abführenden Jejunumschlinge und dem Colon transversum. Auch hier wurden zunächst Colon und Jejunum voneinander getrennt, worauf man dann die so entstandenen Wunden schloss. Das Colon war auch in diesem Falle dermaassen verengt, dass sich eine Ileo-Sigmoidostomie nöthig machte. Es erfolgte vollständige Heilung.

Van Stockum (Fall 68) stellte in seinem Falle die Diagnose: Colon-Magen- oder Colon-Jejunum-Fistel. Bei der Laparotomie erwiesen sich Magen, Colon transversum und Jejunum miteinander verwachsen. Er stellte eine Anastomose her zwischen den beiden Stücken Colon zu beiden Seiten dieser Verwachsung und schnürte das dazwischen liegende Colonstück ab. Ferner wurde ein Coecumfistel angelegt, damit die Naht der Anastomose nicht unter zu grosse Spannung käme. Der Tod trat zwei Tage nach der Operation ein; van Stockum schrieb diesen Ausgang der Chloroformnarkose zu, da die Section keine bessere Erklärung ergab.

Prof. Koch operirte auch eine Magen-Colon-Fistel. Er legte ebenfalls eine Anastomose zwischen zu- und abführendem Theile des Colons an, während er die Passage nach dem Magen durch Ligaturen versperrte. Die Heilung wurde gestört, da sich das ausgeschaltete Darmstück doch nicht als vollkommen abgeschlossen erwies. Es wurde darum das ausgeschaltete Stück Colon resecirt, wobei man den Magen dicht bei der Anastomose öffnete. Die Wunde im Magen wurde wieder geschlossen. Nach dieser letzten Operation blieben die Beschwerden zum grössten Theile aus.

Gegen die oben beschriebenen Operationsmethoden können die beiden Sterbefälle nicht sprechen, da ja in einem Falle die Narkose die Schuld trug, im andern Falle vermuthlich der Murphyknopf.

Nélaton laparotomirte in seinem Falle (80) und löste nur die Adhäsionen. Sein Patient bekam Peritonitis und starb.

Gosset stellte in seinem zweiten Falle (81) die Anastomie wieder her. Sein Patient hat sich wieder ganz erholt.

Zwei Methoden hat man also in den zu dieser Rubrik gehörigen Fällen angewandt:

1. Ausschaltung des Stückes Colon, in dem sich die Fistel befand; van Stockum fügte dazu noch eine Coecumfistel, um nicht zu viel von der Anastomosenaht zu verlangen.

2. Loslösen der Verwachsungen, Schliessen der Wunden. Hierdurch wurde jedoch zweimal das Colon so verengert, dass es nöthig war, in einem Falle eine Anastomose zwischen Ileum und Flexura herzustellen, im anderen Falle zwischen Colon ascendens und Flexura.

Theoretisch ist für die erste Methode anzuführen, dass die Operation einfacher ist. Ueberdies geht aus den Fällen, in denen die Fistel avivirt wurde, hervor, dass die dadurch eintretende Verengerung des Colons wiederum eine Anastomose nöthig macht zwischen den zu beiden Seiten der Anastomose gelegenen Darmstücken. Persönliche Erfahrung in diesem Punkte fehlt uns.

Prophylaxis.

In einem der vorigen Abschnitte wurde behauptet und nachzuweisen versucht, dass das Trauma und die Prädisposition die grösste Bedeutung hätten für die Entstehung peptischer Geschwüre des Dünndarmes. Doch machen sich auch die veränderten physiologischen Verhältnisse, die Hyperchlorhydrie und die ungenügende Befeuchtung mit Galle und Pankreassaft geltend. Von Bedeutung ist es also festzustellen, was empfohlen wurde, die Entstehung peptischer Geschwüre, wenn nicht ganz zu verhüten, dann doch auf ein Minimum zu reduciren.

Um zu verhüten, dass die physiologischen Verhältnisse mehr, als höchst nöthig ist, sich ändern, wird von vielen Autoren anheim gegeben, die Gastroenterostomie durch die Pyloroplastik oder die Gastroduodenostomie zu ersetzen. Man lenkt dabei die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass peptische Geschwüre nach oben genannten Operationen nicht angetroffen werden. Aber man darf nicht vergessen, dass diese beiden Operationen bisher nur in geringer Anzahl angewandt wurden, und dass die Gastroenterostomie schon 17 Jahre in Gebrauch war, bevor das erste peptische



Darmgeschwür bemerkt wurde. Ferner weiss man, dass das peptische Geschwür im Duodenum spontan auftreten kann, so dass dadurch bereits die Möglichkeit vorliegt, dass ein solches Geschwür nach einer der oben genannten Operationen auftritt. In dem einen von Key mitgetheilten Falle entstand sogar ein Ulcus in der Narbe der Pyloroplastik. Stendel berichtet von einem bei Czerny vorgekommenen Falle, in dem 7 Monate nach der Pyloroplastik ein Patient in Folge eines Ulcus duodeni starb, während Kausch von der Möglichkeit spricht, Ulcusrecidive nach Pyloroplastik könnten abhängen von einem Ulcus in der Narbe. Grund also, die bewährte und heilsame Gastroenterostomie durch eine dieser beiden Operationen zu ersetzen, besteht nicht.

Goepel, der gleich vielen anderen Autoren die Hyperacidität als das wichtigste ätiologische Moment betrachtete, wollte den die Salzsäure abscheidenden Theil des Magens ausschalten und führte darum die Gastroenterostomia fundosa ein.

Um festzustellen, inwieweit er hiermit den von ihm beabsichtigten Zweck erreiche, ist es wünschenswerth, die Physiologie zu Hülfe zu rufen.

Nach den Lehrbüchern von Hammersten und Arthus wird in dem ganzen Magen sowohl Pepsin wie auch Salzsäure abgesondert; doch dafür, dass dies in einem bestimmten Theile des Magens in höherem Maasse der Fall sei, sind keine deutlichen Beweise geliefert worden. Hermann dagegen sagt, dass in der Pylorusgegend vor allem Pepsin, nach dem Fundus zu vor allem Salzsäure abgeschieden werde. Wenn man dies berücksichtigt, so muss man zugeben, dass theoretisch die Gastroenterostomia fundosa nur wenig Existenzberechtigung hat. Ueberdies sei hier noch hinzugefügt, dass in unserem Falle Berendina M. wegen der eigenthümlichen Form des Magens — Sanduhrmagen — eine Gastroenterostomia fundosa gemacht werden musste, was jedoch nicht verhinderte, dass auch hier ein peptisches Geschwür auftrat.

Die Gallentheorie führte wieder zu anderen Methoden, mit deren Hülfe man hoffte, dem Auftreten peptischer Geschwüre im Darme vorzubeugen. Man trachtete, Maassregeln ausfindig zu machen, durch welche die Neutralisation des Mageninhaltes durch Galle u. s. w. besser gesichert werde, und meinte, in der Methode der Verbindung zwischen Magen und Darm das Gesuchte gefunden

zu haben. Bei der „end to end"-Verbindung, der Y-Methode nämlich, fliesst allein unvermischter Magenbrei durch das Stück Jejunum zwischen Magendarm und Darmanastomose; bei der „end to side"-Methode ist das Stück Darm, in welches der Magen sich entleert, nicht dem Inhalte des unvermischten Magenbreies ausgesetzt, da ja schon zuvor die Galle in den Magen sich ergossen haben muss. Die klinische Erfahrung steht dem schroff gegenüber. Auch chemisch fehlt jeder Grund. Abgesehen von der Thatsache, dass diese Betrachtung nur dann Werth haben würde, wenn feststünde, dass auf jedes Quantum Magenbrei, das in einen Darm gebracht wird, ein Quantum Galle zufliesse, kommen wir nach den Versuchen Katzenstein's, deren schon in dem Abschnitt über die Aetiologie Erwähnung gethan wurde, zu der Einsicht, dass diese theoretischen Betrachtungen vollkommen falsch sind. Sah man in den Veränderungen der Abfuhr von Magen- und Duodenuminhalt Argumente, die für die seitliche Anastomose plaidiren, die Thatsache, dass dabei zwei Darmschlingen diesem schädlichen Einflusse ausgesetzt sind, bewirkt, dass auch in dieser Hinsicht die Vor- und Nachtheile der anderen Methoden einander ziemlich aufheben. Von grösserer Bedeutung sind doch die Fälle, wo die Geschwüre im anführenden Schenkel gefunden wurden.

Nachdem wir zu der Ueberzeugung gekommen waren, dass ein Ulcus pepticum auftreten könne, wenn der Magensaft Gelegenheit habe, auf eine Schnitt- oder Quetschwunde der Darmschleimhaut einzuwirken, haben wir prophylaktisch die folgenden Maassregeln in der Ausführungsweise der Operation eingeführt. So werden in Folge dessen in der Klinik des Prof. Rotgans niemals Darmklemmen angewandt; auch die Gazen, die nach Billroth's Manier angebracht wurden, werden nicht mehr benutzt, während auch das Kneifen der zuführenden Darmschlinge mit den Fingern dadurch vermieden wird, dass man die Darmschlinge in grosser Entfernung von der Anastomose mit Arterienpincetten ergreift, welche nur die Serosa packen.

Früher wurde die Mucosa mit einer durchlaufenden seidenen Naht genäht. Seit dem 24. Februar 1906, als ein Seidenfaden aus dem peptischen Geschwür bei Berendina M. entfernt werden musste, wurde die durchlaufende seidene Naht gänzlich verbannt, und man ging zunächst zu geknoteten Seidennähten und gleich nachher zu

einer fortlaufenden Catgutnaht über. Sorgfältig wurde darauf geachtet, dass keine Falten der Schleimhaut durch die Naht geklemmt wurden, wodurch die Ernährung hätte gestört werden können. In den $3^1/_2$ Jahren, die seitdem vergangen sind bis 1. Sept. 1909, hat Prof. Rotgans 49[1]) Gastroanastomosen ausgeführt, ohne dass unter diesen ein neues Ulcus pepticum auftrat. Ob nun aber die getroffenen Maassregeln eine Sicherheit zur Verhütung der Geschwürsbildung bieten, kann erst die Zukunft lehren; hatte doch Prof. Rotgans bis zum 11. November 1902, dem Tage, an welchem Joh. B. operirt wurde, auch bereits 33 Gastroenterostomien ausgeführt. Und erst nach seiner 34. Gastroenterostomie trat zum ersten Male ein peptisches Geschwür im Dünndarme auf.

Zwischen dem Bekanntwerden des ersten und des letzten Falles wurden 34 Gastroenterostomien ausgeführt. Diese 34 lieferten unsere 4 Fälle von Ulcus jejuni.

Vorstehendes gilt für die Prophylaxe während der Gastroenterostomie. Nach der Operation hat man wohl zu bedenken, dass man es noch immer mit einem kranken Magen zu thun hat. Es muss dann noch eine sehr lang dauernde antacide Behandlung folgen, die mit einer genau vorgeschriebenen Diät verbunden ist, will man wenigstens einigermaassen die Sicherheit gewinnen, dass der Magen seine Functionen wieder gut verrichten wird.

---

1. Braun. 25jähr. Mann, Maurer. Stenosis pylori benigna. — Gastroenterostomia retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 11 Mon. — Klin. Erscheinungen: Perforative Peritonitis. — Sitz des Ulcus: Abführende Schlinge, 1 cm unter der Anastomose. — Tod (Peritonitis). — Freie HCl vor Gastroent. vorhanden, nach Gastroent. verschwunden.

2. Hahn. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 1 Jahr. — Klin. Ersch.: Perforative Peritonitis. — Sitz des Ulcus: 1—2 cm unter der Anastomose. — Tod (Peritonitis).

3. Mikulicz-Kausch. 32jähr. Mann, Kürschner. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 16 Monate. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operat. Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Anastomose (Durchmesser $1^1/_2$ cm). — Besserung. — Nach Gastroent. Hyperacidität. — Recidiv.

[1]) Diese Zahlen weisen auf die am Leben gebliebenen Gastroenterostomirten hin, bei denen wegen Magengeschwür operirt worden war.



4. Körte. 30jähr. Mann, Schuhmacher. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 3 Jahre. — Klin. Ersch.: Perforative Peritonitis. — Sitz des Ulcus: Vordere Wand des Jejunum, 7 cm vor der Anastomose, zweimarkstückgross. — Tod (Peritonitis). — Hyperacidität; nach Gastroent. nicht untersucht.

5. Steinthal. 44jähr. Mann, Gastwirth. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. (Murphyknopf). — Postop. Verlauf schlecht. — Freie Periode: 10 Tage. — Klin. Ersch.: Perforative Peritonitis. — Sitz des Ulcus: 2 in der zuführenden, 2 in der abführenden Schlinge. — Tod (Peritonitis). — Atherom der Arterien. Multiple Ulcera.

6. Hadra. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 6 Monate. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. (Magenfistel.) — Therapie: Priessnitzumschläge. Schliessung der Fistel. — Viel Beschwerden. — Hyperacidität. — Ein Seidenfaden kam aus der Fistel.

7. Neumann. 24 jähr. Mann, Vergolder. Perigastritis, Dilatatio ventriculi. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf: Circulus vitiosus, der Enteroanastomose nöthig machte. — Freie Periode: 13 Monate. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen, später Fistel. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Anastomosestelle. — Heilung mit Beschwerden. — Hyperacidität, sowohl vor als nach der Gastroent. — Fistelbildung.

8. Kocher. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 3 Monate. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision des Ulcus. — Sitz des Ulcus: Anastomosestelle. — Heilung. — Freie HCl vorhanden.

9. Goepel. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 13 Monate. — Klin. Ersch.: Perforative Peritonitis. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: 1—2 mm von der Anastomose. — Tod (Peritonitis). — Vor der Gastroent. Hyperacidität.

10. Goepel. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 4 Monate. — Klin. Ersch.: Perforative Peritonitis. — Therapie: Laparotomie. — Sitz des Ulcus: Jejunum. — Geheilt. — Vor der Gastroent. Hyperacidität.

11. Heidenhain. Mann mittleren Lebensalters. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Einige Monate. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Oberer Rand der Anastomose; Recidiv im Jejunum, einige Centimeter von der Anastomose. — Geheilt. — Nach der Gastroent. geringe Hyperchlorhydrie. — Recidiv.

12. Hahn. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postoper. Verlauf gut. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Sitz des Ulcus: Jejunum. — Geheilt. — Abscess.



13. Hahn. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Sitz des Ulcus: Jejunum. — Geheilt. — Abscess.

14. Kausch-Mikulicz. 25jähr. Mann, Arbeiter. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. und Enteroanastomosis. — Postop. Verlauf gut (Pneumonie). — Freie Periode: 18 Monate (schon eher Beschwerden). — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Zuführende Schlinge bei der Anastomose; Recidiv auf dem oberen Rande der Enteroanastomose. — Tod (Peritonitis). — Hyperacidität, sowohl vor als nach der Gastroent. — Recidiv.

15. Quénu. 29jähr. Mann, Journalist. — Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. (Murphyknopf). — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 18 Monate. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Sitz des Ulcus: Jejunum. — Heilung.

16. Czerny. 59jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 3 Jahre. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Laparotomie. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Tod (Peritonitis). — Hyperacidität auch nach der Gastroent.

17. Czerny. 42jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. (Murphyknopf). — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 6 Monate. — Klin. Ersch.: Chronische Schmerzen. — Therapie: Gastroenteroplastik. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Tod (Peritonitis). — Freie HCl normal, auch nach der Gastroent.

18. Czerny. 36jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 2 Jahre. — Klin. Ersch.: Magen-Colonfistel. — Therapie: Laparotomie. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung. — Hyperacidität vor der Gastroent., danach geringe Hyperacidität.

19. Brodnitz. 58jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 3 Jahre 9 Monate. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen, später Fistel. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Ein U. im Jejunum und eines auf der Anastomose. — Heilung. — Hyperacidität; nach Gastroent. HCl 1,8 pM. — Zwei Ulcera; Fistelbildung. Recidiv.

20. Schloffer. 33jähr. Frau. Ulcus pylori. — Gastroent. — Postop. Verlauf gut. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Erst im Jejunum, später Anastomose. — Heilung. — Recidiv.

21. Brentano. 26jähr. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 1 Jahr. — Klin. Ersch.: Infiltrat mit der Bauchwand verwachsen (Peritonitis). — Therapie: Laparotomie. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung.

22. Tiegel. 2monat. Mädchen. Stenosis pylori congenitalis. — Gastroent. antecol. ant. mit Braun's Anastomose. — Postop. Verlauf gut (complicirt



durch Bronchitis). — Freie Periode: 3 Monate. — Klin. Ersch.: Blut in Fäces, Phlegmone auf dem Sacrum. Peritonitis. — Therapie: Interne Behandlung. — Sitz des Ulcus: Mehrere Ulcera bei der Anastomose, eins in der zuführenden Schlinge, das andere in der abführenden Schlinge. — Tod (Peritonitis). — Freie HCl vor Gastroent. vorhanden, nach Gastroent. nicht. — Multiple Ulcera.

23. Tiegel. 53 jähr. Mann, Kaufmann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. mit Braun's Enteroanastomose. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 4 Jahre 10 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision des Ulcus, Uebernähen. — Sitz des Ulcus: Gastroenteroanastomosestelle. — Tod (Peritonitis). — Hyperacidität auch nach Gastroent.

24. Tiegel. 33 jähr. Mann, Schlosser. Ulcus. Magendilatation. — Gastroent. antecol. ant. mit Enteroanastomie. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 3 Jahre 2 Monate (nach $1^1/_2$ J. Beschwerden). — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision des Ulcus. — Sitz des Ulcus: In der zu- oder abführenden Schlinge (nicht festzustellen). — Heilung. — Hyperacidität auch nach Gastroent.

25. Tiegel. 41 jähr. Mann, Portier. Ulcus stenosans duodeni. — Gastroent. antecol. ant. mit Enteroanastomie. Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 2 Jahre. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Interne Therapie. — Besserung. — Nach Gastroent. Hyperacidität.

26. Goepel-Tiegel. 34 jähr. Mann. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 9 Monate. — Klin. Ersch.: Perforation. — Therapie: Uebernähen. — Sitz des Ulcus: Jejunum. — Heilung.

27. M. v. Cackovic (F. Wikerhausen). — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 8 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision, Uebernähen. — Sitz des Ulcus: Gegenüber der Anastomose. — Heilung.

28. M. v. Cackovic (F. Wikerhausen). — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf: Circulus vitiosus. — Freie Periode: 16 Tage. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen, später Magenfistel. — Therapie: Excision; später langdauernde interne Therapie. — Sitz des Ulcus: Gegenüber der Anastomose. — Heilung. — Fistel.

29. M. v. Cackovic. — Gastroent. retrocol. post. — Klin. Ersch.: Perforative Peritonitis. — Sitz des Ulcus: 4 Ulcera im Jejunum. — Tod (Peritonitis). — Vier Ulcera.

30. Mayo Robson. 44 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. (Murphyknopf). — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 2 Jahre ganz gesund; Operation nach 3 Jahren 4 Monaten. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision des Ulcus. Neue Gastroent. Y. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung.

31. Rotgans. 50 jähr. Mann, Schreiner. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf: Wegen grosser Schmerzen nach



zwei Monaten Excision der Narbe am Pylorus. — Freie Periode: 6 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision des Ulcus; später interne Therapie. — Sitz des Ulcus: Abführende Jejunumschlinge, dicht bei Gastroent. — Heilung (Beschwerden). — Ziemlich viel freie HCl., nach der Gastroent. nicht untersucht. — Recidiv.

32. v. Eiselsberg. — Gastroent. retrocol. post. — Therapie: Excision. Neue Gastroent. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung.

33. v. Eiselsberg. — Gastroent. antecol. ant. + Enteroanastomosis. — Freie Periode: 3 Jahre. — Klin. Ersch.: Stenosebeschwerden. — Therapie: Excision. Gastroent. retrocol. post. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung. — Lange Darmschlinge zu Gastroent. benutzt.

34. Herczel. 37 jähr. Mann, Arzt. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 5 Jahre. Nach 8 Jahren Operation. — Klin. Ersch.: Fäculentes Erbrechen, Diarrhoe. — Therapie: Wiederherstellung alter Gastroent., Excision des Ulcus; Schliessen des Defekts am Colon und Jejunum. — Sitz des Ulcus: Gegenüber der Anastomose, ins Colon perforirt. — Heilung unterbrochen durch Pleuritis. — Sept. 1909 war wieder neues operatives Eingreifen nöthig. Bei der Laparotomie wurde eine abnorme Communication zwischen Colon transversum und Jejunum, unmittelbar unter der Stelle der vorausgegangenen Gastreenteroanastomose gefunden. Nach Lösung der Verwachsungen wurden die Wundränder des Colon aufgefrischt und genäht, das Jejunum wurde unterhalb der abnormen Communication entzweigeschnitten, weiter oben frisch implantirt, der andere Jejunumstumpf wurde zur Deckung der narbigen Colonwunde verwendet. — Heilung.

35. Kaufmann. 44 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. mit Enteroanastomie. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 3 Monate. Nach 3 Jahren Operation. — Klin. Ersch.: Kolikschmerzen. Fäcales Erbrechen. — Sitz des Ulcus: Gegenüber der Anastomose zwei Fisteln. (Eine Magen-Colonfistel und eine Jejunum-Colonfistel.) — Tod (Perforative Peritonitis).

36. Jahr. 29jähr. Mann, Schreiner. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. + Enteroanastomie. — Postop. Verlauf gut — Freie Periode: 10 Monate (2 J. später Operation). — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision. — Sitz des Ulcus: Gegenüber Anastomose. — Heilung.

37. Fraenkel. 27 jähr. Mann, Tapezirer. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. + Enteroanastomie. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 9 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen (Darmfistel). — Therapie: Incision. — Heilung. — Fistel.

38. Gosset. 42jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 22 Monate. — Klin. Ersch.: Perforation ins Colon. (Nach einem Fall.) — Therapie: Ileo-sigmoidostomie nach Wiederherstellung der Anastomose. — Sitz des Ulcus: Abführender Ast 10 cm von der Anastomose. — Heilung. — Hyperacidität.



39. Mayo Robson. — Gastroent. antecol. ant. — Sitz des Ulcus: Jejunum.

40. Mayo Robson. — Gastroent. retrocol. post. — Sitz des Ulcus: Jejunum.

41. Paterson. 46jähr. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 2 Jahre; nach 5 Jahren Operation. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Darmfistel. — Therapie: Resection des Ulcus. Gastroent. antecol. ant. Y. — Sitz des Ulcus: Abführender Ast des Jejunum $2^1/_2$ cm von der Anastomose. — Geheilt; dann und wann Beschwerden. — HCl 4,3 pM. — Fistel.

42. Paterson. 69 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 5 Jahre. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Laparotomie. Lösung der Verwachsungen. — Sitz des Ulcus: Ganz in der Nähe der Anastomose. — Tod (Inanition). — Nach der Gastroent. HCl anwesend.

43. Battle. 31 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. (Murphyknopf). — Postop. Verlauf: Knoten musste per laparotomiam entfernt werden. — Freie Periode: 22 Monate. — Klin. Ersch.: Darmperforation (Peritonitis). — Therapie: Uebernähen. — Sitz des Ulcus: Jejunum, $3^1/_4$ cm von der Auastomose. — Heilung.

44. Battle. 37 jähr. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 13 Monate. — Klin. Ersch.: Magenperforation (Peritonitis). — Therapie: Uebernähen. — Sitz des Ulcus: $2^1/_2$ cm von der Anastomose. — Heilung. — Die durchlaufende Naht der Gastroent. wurde entfernt.

45. Kreuzer (Krönlein). 36 jähr. Mann, Arbeiter. Ulcus duodeni mit Induration des Pankreaskopfes. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Nach 6 Jahren Operation. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung. — Hyperacidität sowohl vor als nach Gastroent. — Recidiv.

46. Hofmann. 22 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. + Enteroanastomosis. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 4 Jahre. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Leichte Peritonitis. — Therapie: Excision des Ulcus. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung. — Nach Gastroent. 0,9 pM. freies HCl.

47. Hofmann. 45 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 5 Jahre. — Klin. Ersch.: Stenosesymptome. — Therapie: Neue Gastroent. retrocol. post. von der I. aus pyloruswärts (Murphyknopf). — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung. — Vor der Gastroent. 2,5 pM. freie HCl.

48. Krämer. 47 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. (Murphyknopf). — Freie Periode: 10 Monate; nach 12 Monaten Operation. — Klin. Ersch.: Theilweise Insufficienz der Anastomose. — The-

rapie: Pylorusresektion. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Tod (Ulcusblutung). — Hyperacidität.

49. Kelling. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Sitz des Ulcus: Jejunum. — Geheilt.

50. Graser. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. (Murphyknopf). — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Fast 4 Jahre. — Klin. Ersch.: Peritonitis. Verblutung. — Therapie: Ruhe. — Sitz des Ulcus: Anastomoseschlinge. — Tod (Verblutung). — Arrosion der Blutgefässe.

51. Delaloye. 41 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: $3^1/_2$ Jahre. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Peritonitis. — Therapie: Interne Therapie. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Tod (Peritonitis).

52. Nyrop. 17 jähr. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 4 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Interne Behandlung. — Heilung. (Geringe Beschwerden). — Vor der Gastroent. 1,5 pM. freie HCl.

53. Vachèz. 40 jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 6 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Resection des ulcerirenden Jejunums; neue Gastroent. antecol. ant. Y. — Sitz des Ulcus: 5 cm unter der Anastomose. — Geheilt. (Ab und zu interne Behandlung nöthig.) — Hyperacidität auch nach Gastroent.

54. Rotgans (Korteweg, Vachèz). 46 jähr. Mann, Diamantschleifer. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Freie Periode: 5 Jahre keine Beschwerden; nach 10 Jahren wieder Operation. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: In der abführenden Schlinge. — Geheilt. (Ab und zu Beschwerden.) — Freie HCl fehlend nach Gastroent., später 1 pM. HCl. — Recidiv.

55. Rotgans (Vachèz). 36 jähr. Mann, Schneider. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 2 Jahre. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Anastomose. Recidiv in abführender Schlinge bei der Anastomose. — Geheilt (complicirt durch Empyema). — Vor der Gastroent. 1,5 pM. freie HCl. — Recidiv.

56. Rotgans (Vachèz). 32 jähr. Frau, Dienstmagd. Ulcus ventriculi (Sanduhrmagen). — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 4 Monate, nach 1 Jahr Operation. — Klin. Ersch.: Gastrektasie. Erbrechen, Schmerzen. — Therapie: Excision des Ulcus. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Heilung (dann und wann Beschwerden). — Vor Gastroent. keine freie HCl, nach Gastroent. 2 pM. — Ein alter Seidenfaden wurde aus dem Ulcus entfernt.

57. Kocher. — Gastroent. retrocol. post. Y. — Sitz des Ulcus: Jejunum.

58. Kocher. — Gastroent. retrocol. post. Y. — Sitz des Ulcus: Jejunum.

59. E. Key (Berg). 39 jähr. Mann, Arbeiter. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 4 Monate, nach 3 Jahren Operation. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: 2 bis 3 cm von der Anastomose. — Heilung. — Starke Hyperacidität sowohl vor als nach der Gastroent., später HCl nicht vorhanden. — Recidiv.

60. E. Key (Berg). 38 jähr. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Einige Monate, Operation nach 3 Jahren. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Anastomose. Recidiv auf derselben Stelle. — Tod (Peritonitis). — Nach Gastroent. HCl vorhanden. — In beiden Ulcera wurde ein loser Seidenfaden gefunden. Recidiv.

61. E. Key (Berg). 26jähr. Mann, Landwirth. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 4 Jahre. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Erst interne Therapie, später Excision. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Geheilt (dann und wann interne Behandlung). — Nach der Gastroent. HCl vorhanden. — Recidiv.

62. E. Key (Berg). 26jähr. Frau. Ulcus duodeni perforat. — Exclusio pylori. Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf: Direct Beschwerden. — Freie Periode: Einige Zeit. — Klin. Ersch.: Widerstand, Erbrechen, Schmerzen. — Therapie: Gastroent. antecol. ant. Y. Ferner interne. — Sitz des Ulcus: Zuführende Schlinge. — Tod (Tetanie). — Nach der Gastroent. Hyperacidität. — Ulcus in der zuführenden Schlinge.

63. E. Key (Akerman). 45jähr. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Nach 6 Jahren Operation. — Klin. Ersch.: Chron. Beschwerden. Peritonitis. — Therapie: Excision, Ausspülung der Bauchhöhle. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Geheilt (doch Beschwerden). — Hyperacidität auch nach Gastroent.

64. E. Key (Lennander). 25jähr. Frau. Carcinoma ventriculi. — Gastroent. retrocol. ant. und Resectio ventriculi. — Postop. Verlauf schlecht. — Freie Periode: Sofort. — Klin. Ersch.: Peritonitis. — Sitz des Ulcus: In der zuführenden Jejunumschlinge 20 und 27 mm von der Gastroent. — Tod (Peritonitis). — Freie HCl nicht vorhanden. — Zwei Ulcera in der zuführenden Schlinge.

65. T. Schostak (Krönlein). 22jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 1 Jahr. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Erst intern, darauf Laparotomie. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Geheilt. — Nach Gastroent. nur zu Beginn wenig HCl, später etwas mehr.

66. T. Schostak (Fritzsche). 39jähr. Frau. Appendicitis mit Complicationen. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 5 Wochen. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen.



— Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Anastomose. Recidiv an derselben Stelle. — Geheilt (in der Narbe Bruch). — Recidiv.

67. T. Schostak (Fritzsche). 70jähr. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 1 Jahr. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Intern. — Geheilt.

68. Van Stockum. 45jähr. Mann. Ulcus ventriculi (subphrenischer Abscess und Empyema). — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Kurze Zeit. — Klin. Ersch.: Schmerzen, Diarrhoe, fäkales Erbrechen. — Therapie: Ausschaltung des Colontheiles mit der Jejunumfistel. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Tod 2 Tage später (Chloroformnarkose). — Hyperacidität. — Zur Gastroent. wurde eine sehr kurze Schlinge benutzt.

69. Van Stockum. Gastroent. retrocol. post. — Klin. Ersch.: Subphrenischer Abscess im linken Hypochondrium. — Therapie: Incision. — Geheilt. — Abscess.

70. Koch (Van der Goot). 39jähr. Mann, Holzhändler. Ulcus pylori (abnormale Verbindung von Pylorus und r. Niere. — Gastroent. retrocol. post. mit Exclusio pylori. — Freie Periode: 1 Jahr. — Klin. Ersch.: Nach 2 Jahren Magen-Colonfistelbeschwerden. — Therapie: Wiederholtes operatives Eingreifen. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Geheilt. — 2 p. M. HCl vor der Gastroent.

71. Korteweg, Bierens de Haan (nicht veröffentlicht). 33jähr. Mann, Kupferschmied. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Enteroanastomosis (Murphyknopf). — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Circa 4 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Intern. — Geheilt — Eine Spur von freier HCl vor der Gastroent.

72. Korteweg, Zaaijer (nicht veröffentlicht). 40jähr. Mann, Zimmermann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 13 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Intern. — Geheilt. — Vor der Gastroent. 2,2 p. M., nach der Castroent. 2,1 p. M.

73. Lanz. Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: Einige Monate; $2^1/_2$ Jahre später Operation. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. — Therapie: Excision des Ulcus. — Sitz des Ulcus: Anastomose. — Geheilt (noch stets Schmerzen). — Recidiv.

74. Rotgans (nicht veröffentlicht). 50jähr. Mann, Viehtreiber. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: $3^1/_2$ Jahre. — Klin. Ersch.: Perforative Peritonitis, später Darmfistel. — Therapie: Laparotomie. — Sitz des Ulcus: Ort der Gastroent. — Tod (Pneumonie). — Vor der Gastroent. 1,6 p. M., nach der Gastroent. vorhanden.

75. Rombouts (nicht veröffentlicht). Mann, Landwirth. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. antecol. ant. + Enteroanastomosis. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 6 Monate. — Klin. Ersch.: Tumor mit der Bauchwand



verwachsen. — Therapie: Excision des Ulcus. — Sitz des Ulcus: Zuführende Schlinge über der Enteroanastomose. — Geheilt. — Freie HCl verhanden, auch nach Gastroent. — Ulcus in der zuführenden Schlinge.

76. K. Borszéky. 40jähr. Frau. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 6 Monate. — Klin. Ersch.: Stenosebeschwerden. — Therapie: Neue Gastroent. — Sitz des Ulcus. Anastomosestelle. — Geheilt (Beschwerden). — Nach der Gastroent. 1,6 p. M.

77. K. Borszéky (Dollinger, Imrédy).

78. Oidtmann (Persönliche Mittheilung). 34jähr. Mann, Fabrikarbeiter. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf: Circulus vitiosus. — Freie Periode: 10 Tage. — Klin. Ersch.: Circulus vitiosus. — Therapie: Gastroent. antecol. ant. — Sitz des Ulcus: Anastomosestelle. — Geheilt.

79. Florschütz (Wikerhausen). Mann. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 14 Monate. — Klin. Ersch.: Magen-Colonfistel. — Sitz des Ulcus: Gegenüber der Anastomose. — Tod (Inanition). — Hyperacidität.

80. Lion et Moreau (Nélaton). 43jähriger Mann, Holzschneider. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 7 Jahre. — Klin. Ersch.: Magen-Colonfistel. — Therapie: Erst intern, später Laparotomie. — Sitz des Ulcus: Gegenüber der Anastomose Colon-Jejunumfistel und ein Ulcus pepticum jejuni. — Tod (Peritonitis).

81. Lion et Moreau (Gosset). 47jähr. Mann, Anstreicher. Stenosis pylori benigna. — Gastroent. retrocol. post. Y. — Postop. Verlauf gut. — Freie Periode: 8 Monate. — Klin. Ersch.: Magen-Colonfistel. — Therapie: Erst intern, später Wiederherstellung der Anastomie. — Sitz des Ulcus: Jejunum-Colonfistel zwischen Magen-Darm- und Darm-Darmanastomie. — Geheilt. — Hyperacidität.

Während der Correctur dieser Arbeit wurde ich bekannt mit nachstehenden Publicationen: „Jejunal and Gastrojejunal ulces following Gastrojejunostomy von Herbert B. Paterson (Proceedings of the Royal Society of Medicine, June 1909)“, in welcher verschiedene mir noch nicht bekannte Fälle mitgetheilt werden:

82. Edington. 39jähriger Mann. Gastroent. antecol. ant. — Freie Periode: 7 Jahre. — Peritonitis. — Uebernähung der Perforation. — Tod.

83. Paterson. 47jähr. Mann. Gastroent. retrocol. post. — Freie Periode: 4 Jahre. — Schmerzen. — Nicht operirt.

84. Paterson. 81jähr. Mann. Gastroent. antecol. ant. — Freie Periode: $2^1/_2$ Jahre. — Peritonitis. — Nicht operirt. — Tod.

85. Hamann. 48jähr. Mann. Gastroent. antecol. ant. und Enteroanastomosis. — Freie Periode: 26 Tage. — Pneumonie. — Tod.

86. Connell. Gastroent. antecol. ant. — Freie Periode: 2 Jahre. — 1 Jahr später neue vordere Magen-Darmanastomose. — Geheilt.



87. Lyle. 26jähr. Mann. Gastroent. retrocol. post. und Enteroanastomosis. — Freie Periode: 6 Monate. — Symptome wie Ulcus ventriculi. — Gebessert ohne Operation.

Prof. von Herczel (Budapest) war so liebenswürdig, mir noch zwei neue Fälle mitzutheilen:

88. 48jähr. Kaufmann. Stenosis pylori benigna. Gastroent. retrocol. post. — Glatte Heilung. – Freie Periode: 8 Monate. — 2 Jahre später kinderfaustgrosser Tumor links vom Nabel. Beschwerden wie von einem in das Colon perforirenden Ulcus pepticum jejuni. — Laparotomie: Jejunum unmittelbar unter der Anastomose mit dem Colon transversum narbig verwachsen. Resection des kranken Colontheils, Colon End to End werden vereint, Nahtlinie mit Omentum übernäht. Ohne Beschwerden seit 1906.

89. 40jähr. Wagenschmied. Ulcus pylori stenosans. Gastroent. retrocol. post. — Glatte Heilung. — Freie Periode: 4 Jahre. — 1 Jahr später Beschwerden wie von Stenosis der Anastomosestelle. — Laparotomie: Tumor auf der Anastomosestelle, Magen, Jejunum und Colon sind verwachsen. Keine Communication zwischen Colon und Jejunum. Anastomoseöffnung bleistiftgross. Gastroent. antecol. ant. (zuführende Schlinge 80 cm lang), mit Enteroanastomose. Glatte Heilung. Keine Beschwerden.

Literatur.

1. Arthus, Eléments de la physiol. 2. Ed. 1906. p. 157.
2. Battle, Lancet. 1906. p. 274. 1246.
3. Bickel, A., Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 26.
4. Borszéky, K., Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57. H. 1. S. 86.
5. Braun, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1899. Th. II. S. 94.
6. Brentano, Centralbl. f. Chir. 1903. S. 203.
7. Brodnitz, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1903. S. 77.
8. Ders., Ebenda. 1906. I. 110.
9. Cackovic, Centralbl. f. Chir. 1904. S. 52. (Liecnicki Viestnik 1903.)
10. Connel, Surgery gynecology and obstetrics 1908. VI. Ref. i. Centralbl. f. Chir. 1908. 14. 437.
11. Czerny, Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 39. S. 38.
12. Delaloye, Deutsche Zeitsch. f. Chir. 1906. S. 518.
13. Dollinger u. Imrédy, Orvosi Hetilap. 1903. Ref. i. Centralbl. f. Chir. 1909. 32.
14. v. Eiselsberg, I. Congr. de la Soc. internat. de Chir. Bruxelles 1905. S. 226.
15. Eykman, Ned. Tijdschrift voor Geneesk. 1903. II. 529.
16. Florschütz, V., Liecnicki Viestnik. 1909. No. 5. Ref. i. Centralbl. f. Chir. 1909. 32.



17. Fraenkel, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 84. S. 217.
18. Goepel, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902. I. 108.
19. Van der Goot, Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1908. I. 732.
20. Gosset, Revue de la Chir. 1906. T. 33. p. 54.
21. Graser, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1906. I. 95.
22. Hadra, Ebenda. 1900. I. 152.
23. Hahn, Ebenda. 1899. I. 74.
24. Ders., Ebenda. 1902. I. 114.
25. Hammersten, Lehrbuch der physiol. Chemie. 6. Aufl. 1907. S. 274 u. 400.
26. Heidenhain, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902. I. 108.
27. Herczel, I. Congr. de la Soc. internat. de Chir. Bruxelles 1905. p. 350.
28. Hermann, Lehrb. d. Physiol. 13. Aufl. 1905. S. 560.
29. Hofmann, Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. S. 736, 742.
30. Jahr, Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 100.
31. Katzenstein, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1906. I. 72.
32. Kaufmann, Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. Bd. 15. S. 151.
33. Kausch, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899. I. 75.
34. Ders., Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 4. S. 347.
35. Ders., Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900. I. 141.
36. Ders., Ebenda. 1902. I. 115.
37. Key, Nord. Med. Arch. 1907. Abth. I (Kirurg). Häft No. 5.
38. Kelling, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1906. I. 78.
39. Kocher, Ebenda. 1902. I. 103.
40. Ders., Chir. Operationslehre. 5. Aufl. 1907.
41. Körte, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900. I. 137.
42. Ders., Dieses Arch. 1906. Bd. 81. S. 109.
43. Korteweg, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. p. 1294.
44. Kramer, Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 51. S. 320.
45. Kreuzer, Ebenda. 1906. Bd. 49. S. 460.
46. Krönlein, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902. I. 110.
47. Lyon et Moreau, Revue de chir. 1909. V. 873.
48. Mayo Robson, Annals of Surg. 1904. S. 186.
49. Ders., Brit. Med. Journ. 1904. I. 894, 895.
50. Ders., Ebenda. 1906. II. S. 1345.
51. Neumann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900 u. 1901. S. 58 u. 270.
52. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Wien 1908. Alfred Hölder.
53. Nyrop, Ugeskrift f. Laeger. 1907. S. 521.
54. Paterson, Lancet 1906. p. 494.
55. Ders., The Brit. med. Journ. 1909. No. 2525.
56. Quénu, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1902.
57. Rotgans, I. Congr. de la Soc. intern. de Chir. Bruxelles 1905. p. 170.
58. Ders., Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. II. 955.



59. Ders., Handelingen van het negende Vlaamsch Natuur — en Genees-kundig Congres — Aalst 1905 en Ned Tijdschrift v. Geneesk. 1905. II. 1540.
60. Ders., Ned. Tijdschrift v. Geneesk. 1909. No. 18.
61. Sahli, Klin. Untersuchungsmeth. 3. Aufl. 1902. S. 406.
62. Schloffer, Wien. klin. Wochenschr. 1903. No. 16. S. 492.
63. Schostak, Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 156. S. 360.
64. Steinthal, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900. I. 139.
65. Stendel, Beitr. z. klin. Chir. No. 99. Bd. 23. S. 35.
66. Van Stockum, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1908. I. 729.
67. Tiegel, Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. S. 897.
68. Vachèz, L'ulcère peptique du Jéjunum. Diss. Paris 1908.
69. Wullstein u. Wilms, Lehrb. d. Chir. (Lanz, Bd. II. Th. 1. S. 98.)

XXII.

(Aus dem bakteriologischen Institut in Berlin. — Director: Dr. Piorkowski.)

Experimentelles und Kritisches über die bakteriologische Bedeutung der Hautdrüsen und deren Secrete bei der aseptischen Chirurgie.

Von

Dr. L. C. Peel Ritchie (Edinburgh).

Seit der Einführung der antiseptischen Methoden ist immer die Bedeutung der Hautdesinfection des Operateurs und des Patienten hervorgehoben worden, und unter all' den die Praxis der Antisepsis betreffenden Aufgaben hat sich diese als die schwierigste herausgestellt. Und in der That kann man diese Frage noch nicht für festgestellt halten, so lange als man unter Desinfection der Haut ein Hervorbringen eines Zustandes absoluter Sterilität im Sinne des Bakteriologen versteht. Dass ein Grad von Sterilität, der die Primärheilung der Operationswunde gestattet, erlangt werden kann, ist natürlich eine tägliche Erfahrung; aber trotzdem kann der Chirurg jede beliebige Desinfectionsmethode erwählen, ohne dass es ihm möglich wäre, mit Sicherheit vorauszusagen, dass er die Wunde mit seinen Fingern nicht inficiren könne. Diesem Zustande ein Ende zu machen, haben zahllose Forscher versucht. Nichtsdestoweniger ist in den vielen Jahren, seitdem man das antiseptische Verfahren studirt und durchgeführt hat, noch kein Desinfectionsprocess, weder chemischer noch mechanischer Art, noch eine Combination beider erfunden worden, von dem man ohne



Rückhalt anerkennt, dass er eine unbedingte Sterilität herbeiführt.

Zahlreichen Methoden gelingt es, eine beinahe vollkommene Abwesenheit der Keime zu erreichen; der Bakteriologe aber darf behaupten, dass, so lange noch ein einziges lebendes Bacterium entdeckbar ist, man das ideale Ergebniss nicht erhalten habe. Der Chirurg dagegen mag vielleicht bezweifeln, ob ein solches Ideal nöthig oder gar wichtig sei, mit Hinsicht auf die wahrscheinlich geringe pathologische Fähigkeit solcher Keime, die gewöhnlich noch übrig bleiben. Die oft vorkommende Möglichkeit der Infection von virulenten Bakterien der Haut des Chirurgen giebt jedoch hinreichenden Grund zu versuchen, das bakteriologische Ideal zu erreichen.

Bei der Betrachtung der Ursachen dieser hervorragenden Desinfectionsschwierigkeiten braucht man die Erklärung nicht weit zu suchen. Die Haut stellt eine sehr unregelmässige Oberfläche dar. Zufällige Hautabschürfungen und das normale Verfahren der fortwährend stattfindenden Ablösung der Epithelschuppen rauhen die Haut noch mehr und gestatten dem winzigen Keime eine verhältnissmässig ungeheure Ruhestätte, in der er liegt und sich möglicherweise vervielfältigt.

Wäre die Anwesenheit der Keime nur ganz oberflächlich, so sollte eine durchgängige Desinfection nicht unmöglich erscheinen; dass sie aber tief und fest in der Haut eingebettet liegen, hat man schon lange als die bedeutendste Ursache der Täuschungen der Hautdesinfection erkannt. Ueberdies neigte man unlängst der Meinung zu, dass die natürlichen Hautöffnungen, d. h. die Hautdrüsen und Haarbälge, den sich niederlassenden Bakterien ein bequemes Nest gewähren, worin sie, wie man es in einer solchen Stellung erwarten dürfte, von Antiseptica, auch den durchdringendsten, unberührt bleiben. Diese Ansicht ist von den meisten neueren Verfassern gebilligt und erwähnt worden, u. A. von Mikulicz (1, 2), Schleich (3, 4), Döderlein (5), Sarwey u. Paul (6), Kocher (7), Opitz (8), Schumacher (9), Nagelschmidt (10). Diese Verfasser, von denen viele zu den vornehmsten Autoritäten der Handdesinfection zählen, weisen wegen der in den Schweissdrüsen tiefsitzenden Hautkeime auf die Unmöglichkeit, die Haut vollständig zu desinficiren, als auf eine Thatsache hin, und äussern sich häufig

über die Wahrscheinlichkeit, dass solche Keime wieder an die Oberfläche gelangten.

von Mikulicz und Kausch (1) zum Beispiel theilten in ihrem Textbuch mit, „der Grund für die schwere Sterilisirbarkeit der Haut ist, dass dieselbe bis in die tieferen Schichten der Epidermis und in den Ausführungsgängen der Drüsen Bakterien führt, die hier als regelmässige Epiphyten zu nisten scheinen (Staph. albus)". Desinfectionsmethoden entfernen oder vernichten höchstens die Keime der oberflächlichen Schichten. Während der Operation kommen die Bakterien der tieferen Schichten bald an die Oberfläche. Die Haut ist also in den günstigsten Fällen nur oberflächlich und temporär steril. von Mikulicz (2) hat schon im Jahre 1897 dieser Meinung vollen Ausdruck gegeben. Er sagte: „Ein wirkliches Sterilisiren der Hände durch unsere derzeitigen Mittel wird niemand erwarten, der weiss, wie tief in den Ausführungsgängen der Hautdrüsen die regelmässigen Epiphyten der Haut sitzen. An einer Hand, welche wie die des Chirurgen, Gynäkologen und Geburtshelfers so oft mit hochvirulenten Bakterien inficirt wird, in deren Poren durch reibende und drückende Manipulationen die bakterienhaltigen Secrete hineingetrieben werden, mögen auch die Bakterien dieser Provenienz oft noch lange Zeit so fest haften, dass sie der besten Desinfectionsmethode Widerstand leisten. Eine derartige Hand mag sich beim Culturversuch, d. i. an ihrer Oberfläche, zunächst als keimfrei erweisen; im Verlaufe einer länger dauernden Operation werden durch drückende und reibende, also gewissermaassen massirende Manipulationen die verborgenen Keime wieder an die Oberfläche gedrängt und können so eine schwere Infection vermitteln."

Schleich (4) erwähnt, dass „kein Geringerer als Mikulicz und seine Schüler angezeigt haben, dass in jeder Haut die tiefen Hornschichten und Drüsenapparate unerreichbare Schlupfwinkel für Bakterien sind." Döderlein (5) spricht noch ausdrücklicher: „Es sind namentlich die Talg- und Schweissdrüsen, deren Ausführungsgänge den Bakterien Eingang gewähren, sodass wir ihnen in diesen Schlupfwinkeln weder mit mechanischen noch mit chemischen Mitteln nachkommen können. Die in diesen unzugänglichen Räumen wohnenden Spaltpilze sind es, die den Händedesinfectionsmitteln trotzen und je nach der Qualität der Haut bei der Entnahme des

Impfmaterials in grösseren oder geringeren Mengen auf die Nährböden verbracht werden, oder aber in der Haut zurückbleiben, um über kurz oder lang, abhängig von den äusseren Bedingungen, die Oberfläche derselben wieder zu bevölkern. Diese Hautparasiten. Hautbewohner, sind es auch, die wir bei Operationen mit unbekleideten Händen in grosser Menge im Wundgebiet deponiren, wo wir sie stets leicht nachweisen können." Er glaubt indessen, dass solche Hautparasiten gewöhnlich nichtpathogen seien, während virulente, zufällig auf die Haut gebrachte Keime nicht unvertilgbare Hautbewohner werden.

Ich könnte noch viele andere citiren, die ähnliche Meinungen haben. Sarwey und Paul (6), deren Arbeit über die Händedesinfection eine der vollständigsten und umfassendsten ist, nehmen diese Meinung ebenfalls an, und sagen, dass die in der Haut befindlichen — seien es die in ihren zahlreichen Falten versteckten, seien es die in ihren Drüsenapparaten und Haarbälgen sitzenden — Tiefenkeime durch Aufweichung der Hände bei der Operation an die Oberfläche befördert würden und dass von der Sterilität solcher Hände naturgemäss keine Rede sein könne.

Unter all diesen Schriften findet man leider nur mangelhaften Hinweis auf die Beweisquellen dieses Glaubens, und Thatsache ist es doch, dass es an wirklicher Nachforschung, ihn zu bestätigen, im Grossen und Ganzen gefehlt hat. Die Ansicht erscheint jedoch so glaubwürdig, dass sie gern angenommen wird, und sie dürfte vielen Forschern scheinbar eine Erklärung der Unmöglichkeit liefern, mit der Händedesinfection ein ideales Ergebniss zu erreichen. In dem, was praktische Untersuchung betrifft, kann ich nur ein paar Verfasser citiren, deren Arbeit dieses nämliche Problem insbesondere behandelt.

Im Jahre 1900 hat Mohaupt (11) einen Bericht über eine von ihm ausgeführte Untersuchung, „Zur Frage nach der Bedeutung der Hautdrüsensecretion auf den Sterilisationseffect bei der Hautdesinfection". veröffentlicht. Man gestatte mir, darauf ziemlich eingehend hinzuweisen, da es die bisher bedeutendste Arbeit ist, von der man sagen kann, dass sie beweise, dass wegen der von dem Transpirationsstrom bewirkten Entführung der in Schweissdrüsen gelegenen Keime, eine nach gründlicher Desinfection muthmaasslich sterile Hautoberfläche von innerhalb wieder inficirt werden

könne, ganz unabhängig von irgend einer äusseren Infectionsquelle.

Mohaupt führte vier Reihen von Versuchen aus. In der ersten wurde eine Partie der Haut nach gründlicher Reinigung mit sterilisirtem Protectiv-Silk bedeckt. Culturelle Proben beim Hautabkratzen zeigten grosse Zunahme der am Ende von etwa 24 Stunden erhaltenen Keimanzahl. In der zweiten Reihe liess man die Haut nach gründlicher Reinigung in einem Dampfbad bei 60° bis 70° C. schwitzen, die Hautoberfläche wie vorher geschützt. Nach 5 bis 30 Minuten wurde die Haut, welche macerirt gefunden wurde, mittelst Abkratzens mit Holzstückchen untersucht, die darauf mit verflüssigtem Agar übergossen wurden. Die Resultate zeigten im Vergleich mit den Controlproben durchschnittlich eine beträchtliche Zunahme der Anzahl der wachsenden Colonien (Maximum 50). In der dritten Reihe wurde heisse trockene Luft von einer Temperatur von 120° C. benutzt, um die Wirkung der Maceration zu vermeiden; und die Haut wurde mit einer sterilen Wattecompresse bedeckt, um den Schweiss aufzusaugen. Die Haut wurde wie früher abgekratzt, und die Agarplatten ergaben eine nicht so auffallende Durchschnittszunahme der Anzahl der Colonien (Maximum 50) infolge des Schwitzens, während einige steril waren und das grade in dem Falle, wo die vorangehende Reinigung am ausgedehntesten war. Man bemerkte auch weniger Colonien, wenn Alkohol für das Reinigen benutzt wurde. Diese Proben fanden meistentheils an der Fusssohle statt. In der vierten Reihe der Versuche, welche in der Absicht ausgeführt wurden, irgend welche Täuschung von der wenn auch geringen Maceration der Haut auszuschliessen, hielt man den Handrücken oder Handteller vor eine elektrische Glühlampe, und der dadurch erzeugte Schweiss wurde zu verschiedenen Perioden mit einer Platinöse oder einem sterilen Mullstück abgenommen. Die schliesslichen Ergebnisse zeigten verhältnissmässig sehr beschränktes Keimwachsthum, in zwei Fällen 9 und 5 Colonien, in den anderen eine oder zwei Colonien. Fast die Hälfte der Platten blieben steril. In vier Versuchen wurde der B. prodigiosus vor dem einleitenden Reinigen in die Haut eingerieben und ein Viertel der nach dem Schwitzen abgeimpften Platten zeigte Wachsthum des Bakterium.

Man dürfte diese Resultate der letzten drei Reihen wohl als



geeignet betrachten, die Richtigkeit der schon angenommenen Auffassung von der beständigen Anwesenheit der Keime in den Schweissdrüsen zu beweisen. Da jedoch alle Versuche mit einem künstlich herbeigeführten Schwitzen angestellt worden waren, so war ich neugierig zu erfahren, ob die Kraft des Stromes irgendwie die Leichtigkeit beeinflusst, womit die Keime herausgewaschen werden, gleichfalls die Keimanzahl und ich entschloss mich, die Resultate, bei einem Grad, den man einen normalen Grad der Transpiration nennen darf, zu prüfen, um dadurch deren praktische Bedeutung für den operirenden Chirurgen bestimmter beurtheilen zu können. Seine Hände sind zweifelsohne häufig von Schweiss befeuchtet, aber die Umstände gleichen keineswegs denjenigen, welche eine künstliche Erzeugung mittels sehr hoher Temperatur oder eines Glühlichtes umfassen.

Die Methoden, deren ich mich in meinen Versuchen bediente, unterschieden sich beträchtlich von denen Mohaupt's und wurden mit der Absicht gewählt, mehrere, augenscheinlich mögliche Irrthumsquellen zu vermeiden. Ich zog vor, als die geeignetste Hautpartie nur den Handteller zu benutzen, wegen dessen passend glatter Oberfläche und weil da die Schweissdrüsen grösser und zahlreicher als irgend anderswo sind. Zugleich stellt er dem Chirurgen die wahrscheinlichste Quelle dar, von der Schweissinfection entstehen kann, da er am leichtesten schwitzt und so häufig mit Instrumenten, Tupfern oder allem, was in der Hand gehalten wird, in Berührung kommt.

Das Verfahren war folgendes: Die ganzen Hände und Vorderarme wurden jedesmal zuerst 5 Minuten lang mit Seife und kaltem oder höchstens lauem Wasser gebürstet, aber während dieser einleitenden Waschung wurde der betreffende Handteller ausgelassen. Dann wurde in ähnlicher Weise der Handteller selbst und die unmittelbare Umgebung mit der grössten Kraft gebürstet. Die benutzte Seife war die gewöhnliche weisse Haushaltsseife, d. h. ohne zugefügtes Antisepticum zu enthalten. Die Waschbecken, die Bürste und das Wasser etc., waren immer lange Zeit sterilisirt worden. Der Seifenschaum wurde dann mit sterilem Wasser abgespült und weitere 5 Minuten wurden zugebracht, den Handteller in einem anderen, reines kaltes Wasser enthaltenden Becken einzuweichen und mit Mulltupfern zu reiben. Diese letzte Reinigung

hatte hauptsächlich den Zweck, in so weit wie möglich jede Spur der Seife, die noch sonst zurückbleiben und auf die Culturproben vielleicht störend wirken könnte, vollständig zu entfernen. Der ganze Handteller wurde mit einem sterilen Stahlmesser gekratzt und damit eine agar-enthaltende Petrischale an mehreren Strichen entlang geimpft. Die Abkratzung wurde mit genügender Kraft ausgeführt um zahllose Epithelzellen wegzuschaffen. Die Hautpartie wurde sorgfältig gewischt, um alle übrigen von dem Messer gelockerten Schuppen abzuräumen. Ein doppeltgefaltetes, sterilisirtes Mullstück, ungefähr 2 Quadratzoll in Grösse, wurde auf den Handteller gelegt, die Finger auch mit einem anderen mehrfältigen Gazestück überdeckt und dann über den Handteller geschlossen. Die ganze Hand, mit geschlossener Faust, wurde endlich mit sterilem Lint umwickelt.

Aus dieser Methode ersieht man, dass das Mullstück jeden Schweiss sofort einzieht, sobald er ausfliesst. Jede Maceration ist ganz ausgeschlossen und die sterile Gaze, welche die Finger bis zu dem Gewebe vorn und hinten umgiebt, beschützt das Mullstück wirksam vor Verunreinigung von anderen Hauttheilen. Vorausgesetzt, dass der Mull und die Hautoberfläche ebenfalls steril sind, so bleibt als einzige Möglichkeit der Infection des Mullstücks der ausfliessende Schweiss übrig. Alle Reibung der Oberfläche wurde vermieden, damit kein Epithel mit dem Mull weggenommen werden konnte, wie es bei dem Holzkratzverfahren der Fall ist.

Nach bestimmten, in jedem Versuch verschiedenen (5 Min., 10 Min. u. s. w.) Perioden, in denen der Mull in der Faust verblieb, wurde er in eine Petrischale übertragen, der Handteller sorgfältig mit Gaze abgewischt und ein neues Mullstück in die Hand gelegt. Endlich wurde verflüssigtes Agar über jedes Stückchen in dessen eigener Schale gegossen.

Man könnte dagegen einwenden, dass die so erzeugte Transpiration nicht genüge, Resultate von Werth zu erzielen. Ich hatte aber durch vorhergehende Probe gefunden, dass mit der auf diese Weise geschlossenen und warm gehaltenen Faust ein freier und ganz sichtbarer Schweissstrom binnen 2 bis 3 Minuten erfolgte, und man konnte diese Wirkung in allen späteren Versuchen beobachten, wo man die Haut des Handtellers überall, ausser an der mit dem Mullstücke in Berührung kommenden Stelle mit Feuchtig-



keit bedeckt fand. Man darf annehmen, dass der Zustand der Hände des Chirurgen während einer Operation hierbei nicht unangemessen dargestellt ist.

Diese Ergebnisse stehen auf der Tabelle I geordnet.

Tabelle I.

No.	Abkratzung von der Haut	1. Stück Gaze	2. Stück Gaze	3. Stück Gaze	4. Stück Gaze
1.	Steril.	3 Colon. Staph. albus.	Steril.	1 Colon. Staph. albus.	Steril.
2.	Steril.	2 Colon. B. subtil.	Steril.	2 Colon. B. subtil.	1 Colon. B. subtil.
3.	Steril.	Steril.	2 Colon. B. subtil.	Steril.	Steril.
4.	3 Colon.	1 Colon. B. subtil.	1 Colon. B. subtil.	Steril.	—
5.	Steril.	Steril.	Steril.	—	—

No.	5. Stück Gaze	6. Stück Gaze	7. Stück Gaze	8. Stück Gaze	Zeitdauer des Schwitzens, je	Ganze Zeitdauer des Experiments
1.	Steril.	2 Colon. Staph. albus.	1 Colon. B. subtil.	Steril.	5 Min.	52 Min.
2.	1 Colon. B. subtil.	—	—	—	10 Min.	58 Min.
3.	—	—	—	—	15 Min.	67 Min.
4.	—	—	—	—	20 Min.	63 Min.
5.	—	—	—	—	30 Min.	62 Min.

Versuchsprocedur: Sämmtliche Versuche auf dem linken Handteller. Zimmertemperatur 18°—20° C.
Culturen auf Agar zu 37,5° C.

Bemerkungen: Bei diesen und allen nachfolgenden Versuchen liess man immer eine Zwischenzeit von wenigstens 48 Stunden, gewöhnlich mehreren Tagen, zwischen je zweien vorübergehen, damit die Handhaut ihre normale Beschaffenheit wieder erlangen konnte, falls dieselbe durch die Waschverfahren gestört worden war.

Auf den ersten Blick könnte man wohl denken, dass diese Versuche die von Mohaupt erhaltenen Resultate bestätigten. Ich fühlte mich trotzdem davon nicht so überzeugt in Hinsicht der

sehr grossen Möglichkeit, dass die verschiedenen dazu benutzten Gegenstände, entweder während der Handhabung oder vorher, von dem Luftstaub hätten inficirt werden können. Das bei dem ersten Versuch vorkommende Wachsthum der Kokken, welches später nie wieder erschien, wurde wahrscheinlich durch eine zu kurze Sterilisation der Gegenstände (Gaze u. s. w.) herbeigeführt. Controlversuche mit Agarplatten, die regelmässig angestellt wurden, ergaben nach 5 bis 10 Minuten Aussetzung an der Luft Keimwachsthum bis 18 Colonien, häufig von Schimmelpilzen und Staphylokokken, und immer und überwiegend eines subtilisartigen Bacillus, der, was beachtenswerth ist, auch in allen übrigen inficirten Versuchsproben anwesend war. Einmal geschah es auch, dass das einfache Uebergiessen sterilisirten Agars aus dem Röhrchen in eine Petrischale von einem Wachsthum von 4 Colonien dieses Bacillus gefolgt wurde, und Gazestücke am Ende eines Versuches aus der Büchse genommen und in einer Petrischale mit Agar übergossen ein ähnliches Resultat ergaben. Selbstverständlich ist ein bakteriologisches Laboratorium für solche Versuche nicht so geeignet wie z. B. ein Operationssaal, und in solch einer Luft mit so zahlreichen Gelegenheiten zufälliger Infection der Gaze u. s. w. bei den complicirten Behandlungen, konnte ich nicht anders, als Zweifel hegen, dass die betreffenden Keime aus der Haut selbst stammten. Ferner ist es allgemein anerkannt, dass der Staphylococcus albus [Lauenstein (12)] der natürliche, beständige Hautbewohner ist.

Ich entschloss mich dann, eine weitere Reihe vergleichender Versuche, diesmal mit einer aussergewöhnlichen Schweissaustreibung auszuführen. Die Versuchsmethode glich in allen Beziehungen der schon beschriebenen, aber, nachdem das Mullstück von der Hand umschlossen war, wurde der Arm bis zum Ellbogen in einen bakteriologischen Inspissator gelegt, in dem das enthaltene Wasser auf eine Temperatur von zwischen 90 und 75,5° C. gehalten wurde. Der Apparat war mit einem dicken Filzstück überdeckt, und der Arm, zwischen dem Filze und dem Inspissator, war mit einem Tuch umwickelt. In diesem Heissluftbad träufelte der Schweiss in einigen Minuten von dem Vorderarm; der Handteller aber blieb trocken, da die Gaze sofort alle Feuchtigkeit einsaugte und keine Maceration der Haut dadurch erzeugt wurde.



Die Vorbereitungen (Waschung u. s. w.) wurden in einem, von dem zuerst benutzten abgesonderten Zimmer ausgeführt. Man fand mittels ausgesetzter Controlagarplatten, dass die Luft hier beträchtlich keimfreier war. Auch die von dem Gehülfen und mir selbst gewonnene Erfahrung bei der Durchführung der Behandlung und einige kleinere Verbesserungen der Einzelheiten, z. B. das Bewahren der Mullstücke in einer Petrischaale, getrennt von der übrigen Gaze, trugen dazu bei, die Luftinfectionsgefahr zu vermindern.

Tabelle II.

No.	Abkratzung von der gereinigten Haut	Culturergebnisse	
		von der Gaze	nach profuser Transpiration während
1.	1 Colonie, B. subtilis.	Steril.	30 Minuten.
2.	Steril.	Steril.	25 „
3.	Steril.	1 Colonie, B. subtilis.	20 „
4.	Steril.	Steril.	15 „
5.	Steril.	Steril.	10 „

Versuchsprocedur: Temperatur des Inspissators ca. 90°—75° C.
Zimmertemperatur gewöhnlich 20° C.
Sämmtliche Versuche auf dem rechten Handteller.
Culturen auf Agar zu 37,5° C.

Die Resultate sind ebenfalls in einer Tabelle (II) aufgeführt. Diese zeigt, dass das einzige Wachsthum an den Messerstrichen oder der Gaze in zwei Fällen der Bacillus subtilis war, was auf eine äussere Quelle als Ursprung des Keimes hinzudeuten scheint, da die Möglichkeiten der Luftinfection in dieser zweiten Versuchsreihe bedeutend geringer waren — man brauchte nicht so häufig die Gazebüchse zu öffnen und zu schliessen, wie es bei den früheren Versuchen jedesmal, wenn der Handteller gewischt, und wieder, wenn ein frisches Mullstück herausgenommen wurde, unvermeidlich war. Andererseits gelang es auf dieser Tabelle jedoch nicht zu demonstriren, dass der Schweiss, obgleich profus und 10 bis 30 Minuten dauernd, von der Tiefe der Schweissdrüsen herausgebrachte Mikroorganismen enthielt, und dies, obgleich das Wasch-



wasser in allen Fällen kalt war, um so viel wie möglich verfrühte Transpiration und Ausfluss von den Drüsen zu vermeiden.

Um die Wahrheit noch sicherer zu erreichen, wurde eine dritte Serie von Proben angestellt, bei der man in allen Fällen eine künstliche Infection durch andauernde Einreibung in die Haut einer reinen und activen Cultur eines specifischen Bacterium versuchte. Der Bacillus prodigiosus wurde mehrerer Gründe wegen ausgewählt. Er ergiebt ein sehr üppiges Wachsthum, seine Colonien und seine mikroskopische Erscheinung sind charakteristisch und gestatten leichte Identificirung; er wächst vorzugsweise bei einer Temperatur von ungefähr 21° C., die für andere Organismen, welche aus der Zimmerluft stammen könnten, nicht so günstig ist; er ist äusserst klein und kann deswegen wohl leichter und in bedeutenderer Anzahl als ein grösserer Bacillus in die Drüsenöffnungen Eingang finden, und ferner, was wichtig ist, wurde seine Anwesenheit in keinem der zahlreichen Controlversuche an der Luft und an der undesinficirten Haut bemerkt. Eine üppige active Bouilloncultur wurde mit dem Ende eines Reagensglases oder mit einem gummigeschützten Finger während 10 Minuten mit ganzer Kraft in die Haut des Handtellers eingerieben. Dies geschah entweder unmittelbar oder zu einer bestimmten Zeit vor der Reinigung. Man gestattete der Cultur nie, irgendwo auf der Haut zu trocknen, und sofort nach dem Einreiben wurde die Hand ungefähr eine Minute unter dem Kaltwasserhahn abgespült. In einigen Fällen war die Haut zuvor mit Seife, Alkohol oder Aether, oder mit diesen in verschiedener Reihenfolge gewaschen worden, mit der Absicht, so weit wie möglich die fettige Materie von der Haut zu entfernen, die sich dem Eintritt der Keime entgegenstellen könnte, aber jedesmal folgte eine Abspülung mit kaltem Wasser, um wieder diese verschiedenen Mittel zu entfernen.

In allen übrigen Beziehungen waren die Verfahren der Reinigung u. s. w. gleich denen in Tabelle II. Die Resultate stehen auf Tabelle III. Diese zeigen, dass es auch der langdauernden und profusen Transpiration nicht gelang, aus den Schweissdrüsen einen der Keime herauszubringen, welche so gründlich über deren Mündungen gerieben worden waren, und die Frage muss daraus natürlich entstehen, ob irgend welche in die Ausführungsgänge je eingedrungen waren; denn es scheint kaum begreiflich, dass kein

einziges Bacterium, welches Eintritt in die Ausführungsgänge erhalten haben mag, mit dem Schweissstrom herausgetrieben werden sollte.

Tabelle III.

No.	Wachsthum des B. prodigiosus				Besondere Präparation der Haut vor dem Einreiben der üppigen Bouilloncultur
	a) von der Haut nach der Reinigung	b) von der Gaze	nach profuser Transpiration während	nach vorläufigem Einreiben des Bacillus	
1.	Null.	Null.	20 Min.	12 Stunden vorher.	Keine.
2.	do.	do.	15 „	6 Stunden vorher.	Keine.
3.	do.	do.	20 „	3 Stunden vorher.	Mit Aether, Alkohol, Seife, Wasser.
4.	do.	do.	15 „	1 Stunde vorher.	Mit Seife, Wasser.
5.	do.	do.	15 „	Unmittelbar vorher.	Mit Alkohol, Aether, Seife, Wasser.
6.	do.	do.	15 „	Unmittelbar vorher.	Mit Alkohol, Seife, Wasser.

Versuchsprocedur: Sämmtliche Versuche auf dem linken Handteller.
Culturen auf Agar zu 22° C.
Temperatur des Inspissators ca. 90°—75° C.
Zimmertemperatur 20° C.

Ich denke, es ist daher wünschenswerth, das Beweismaterial im Allgemeinen, worauf dieser Glaube gegründet ist, einer Betrachtung zu unterziehen, um zu versuchen, das Thatsächliche in der Angelegenheit festzustellen. Zunächst sind die Versuchsmethoden Mohaupt's wegen mehrerer ernster Irrthumsquellen zu bezweifeln, welche sich mir nach der bei eigenen Versuchen gewonnenen Erfahrung noch mehr offenbarten. Seine erste Reihe von Prüfungen ist, wie er selbst eingesteht, kein directer Beweis der Infectiosität des Schweisses. Bei der zweiten und dritten Reihe wurde der vorhandene Schweiss durch Kratzen sammt dem oberflächlichen Epithel aufgefangen, nachdem es, wie der Verfasser selbst sagt, von dem Schweiss macerirt worden war. Dies lässt sich nicht als ein befriedigender Beweis der Infectiosität des

Schweisses selbst annehmen. In der dritten Reihe wurde die Maceration durch die benutzte Watte gewiss fast verhindert, leider wurde die Watte nicht geprüft. Dass sich die vorangehende, von der Hautoberfläche genommene Abimpfung so häufig als steril erwies, ist ein Resultat, auf das die der Abkratzung unmittelbar vorangehende Benutzung des Aethers und (bei den späteren Prüfungen) des Alkohols vielleicht doch einen Einfluss hatte machen können, da deren Entfernung wohl nicht versucht wurde. Der Aether und der Alkohol verhindern durch Trocknen und Härten der Haut eine befriedigende Abimpfung vermittels der Kratzmethoden, und jedermann, der solche Versuche studirt hat, weiss, dass die Ergebnisse von aufeinander folgenden Abimpfungen von erst trockener und dann befeuchteter Haut absolut verschieden sind. Diese Wirkung des Alkohols hat sich schon früher als die Quelle einer Täuschung, nämlich in den anscheinend günstigen Resultaten, bei dessen Anwendung als Desinfectionsmittel erwiesen [Krönig (13)]. Der härtende Effect würde natürlich vermindert werden, nachdem das Schwitzen einige Zeit gedauert hatte. Die Versuche seiner vierten Reihe näherten sich einer befriedigenden Prüfung am meisten, denn dabei wurde der Schweiss muthmaasslich ohne Entfernung des Epithels gesammelt (von einem Abwischen der Oberfläche nach dem Holzcontrolabkratzen, um abgelöste Epithelschuppen zu entfernen, spricht aber der Autor nicht), und hierbei fehlt das bei den früheren Versuchen herrschende üppige Colonienwachsthum, — zahlreiche Platten blieben steril. Und in sämmtlichen Versuchen wurde Alkohol und Aether unmittelbar vor der Controlabimpfung angewandt. Es ist bedauerlich, dass der Verfasser die Wachsthumsart der Luftcontrolprüfungen gar nicht und diejenige der von den Händen erhaltenen Culturen nicht vollkommener beschrieben hat.

Ich muss hier auch die Versuche von Genevet (14) anführen. Er hielt einen Finger nach kräftiger mechanischer Desinfection und Benutzung von Aether und Alkohol eine Minute lang in ein Bouillon enthaltendes Gefäss. Die Bouillon wurde abgezogen und etwas frische hineingegossen, und darauf liess man den Finger 5 Minuten in einer Heisskammer schwitzen. Die beiden Portionen Bouillon wurden gebrütet, und in einer Reihe von 20 Versuchen fand man, dass, während die ersten Portionen steril blieben, sich



in den zweiten dagegen Keimwachsthum nachweisen liess. Eine Absonderung der oberflächlichen Epithelschuppen durch Maceration könnte die Ergebnisse wohl erklären Haegler (15), S. 92, der flüssiges Serum von Körpertemperatur benutzte, erhielt mit einer nach Alkoholdesinfection anscheinend sterilen Hand in 5 Minuten ein ähnliches Resultat.

Als nothwendige Bedingung also für eine überzeugende Prüfung der Infectiosität des Schweisses allein würde man eine Methode fordern, bei welcher der Schweiss frei von allen Epithelzellen gesammelt wird, welche an einer Hautoberfläche geprüft wird, die keine Drüsen mit Ausnahme von Schweissdrüsen besitzt, einer Oberfläche vorzugsweise, die ein wahres Criterium für den Chirurgen darstellt, welcher die Anwendung jedes Antisepticums für den Reinigungsprocess vermeidet oder es wenigstens später wieder so vollständig wie möglich entfernt; und weiter, dass die Luftinfection jedesmal geprüft werden muss, um das Resultat mit den von der Haut erhaltenen Keimen zu vergleichen. Es ist in dieser Hinsicht bemerkenswerth, dass die einzigen Versuche Mohaupt's am Handteller mit Einreibung des Bac. prodigiosus kein Wachsthum dieses Keimes ergaben.

Was andere Beweisarten anlangt, so war Lauenstein (12), der in 147 Fällen die Haut von Patienten in gesundem und entzündetem, undesinficirtem und desinficirtem Zustande bakteriologisch untersuchte, der Meinung geneigt, dass die Schweissdrüsen nur geringen Einfluss auf die Desinfection ausüben, da er keinen Unterschied bezüglich der Häufigkeit der anwesenden Keime an verschiedenen Hautstellen bemerkte, trotz der so variirenden Anzahl der vorhandenen Schweissdrüsen. Schumacher (9) berichtete über Untersuchungen, von der schon vorgefassten Ansicht ausgehend, dass „die Ausführungsgänge der Secretionsorgane der Haut, der Talg- und Schweissdrüsen und diese selbst in erster Linie den pflanzlichen Parasiten Eingang und dauernde Unterkunft gewähren". Solche Keime seien allen Desinfectionsmitteln unerreichbar. Er fand, dass nach einem Reinigen der Operationsstelle der Patienten während 5 Minuten mit Seifenspiritus das Abschabsel der Epithelschuppen über eine Partie von 5 × 2 cm bei der Cultur ein Wachsthum des Staph. pyog. albus in 6 von 30 Fällen aufwies, die übrigen waren steril; dahingegen ergaben Hautstückchen von



½ qcm zu derselben Zeit von dem Operationsschnitt abgenommen und in einer Petrischaale zerhackt, mit Ausnahme von 5 Fällen Keimwachsthum. Der Verfasser schloss daraus, dass die Reinigung der Hautoberfläche ihre Wichtigkeit verliert, so lange als Keime, tief in der Haut sitzend, verborgen liegen bleiben und zu jeder Zeit mit dem Strome der ausfliessenden Secrete an die Oberfläche hingelangen können. Aber obwohl dies die Schwierigkeit einer tiefen Infection beweist, so ist doch die wirkliche Lagerung der Bakterien noch unbestimmt. Offenbar könnte nur eine mikroskopische Beweisführung diese Meinung bestätigen.

Schimmelbusch (16) fand in einer wichtigen Arbeit über die Ursache des Furunkels durch Experimente, dass man durch Einreiben von Staphylococcus pyogenus aureus in die Haut Folliculitis hervorbringen könnte. Ein Reibeprocess war dazu nothwendig. Mikroskopisch liessen sich 24 Stunden nach der Infection zahlreiche Keime in den Haarbälgen und -drüsen finden, in den Schweissdrüsen aber nie. Bei ähnlichen, an soeben abgeschnittener Haut gemachten Untersuchungen waren Kokken nur in den Haarbälgen, sonst nirgendwo. Er widerlegte daher die herrschende Meinung, dass der Furunkel eine Schweissdrüsenentzündung sei. Wasmuth (17) kam nach gleichartigen Versuchen zu denselben Schlüssen. Er glaubt, dass die Haardrüsen (obgleich nicht die Haarbälge) und die Schweissdrüsen den Keimen keinen Eintritt gewähren.

Hägler (15) behandelt in seiner sehr umfassenden und gründlichen Arbeit über die Händedesinfection auch die Frage der mikroskopischen Localisation der Mikroorganismen an den Händen. Er untersuchte Hunderte von Schnitten normaler Haut und von Haut, die durch Anlegen oder Einreiben von Tusche resp. Staphylokokkenculturen präparirt war. Er fand, dass die Haarbälge, nur wenn die Tusche mit der Fingerspitze 2—3 Minuten eingerieben wurde, Partikelchen bis ungefähr zu der Einmündung der Talgdrüsen enthielten. In den Schweissdrüsen waren sie im ersten, und höchstens im zweiten Schraubengang zu finden. Mit Mikroorganismen erhielt man durch Einreiben ähnliche Resultate, das Eindringen in die Ausführungsgänge war aber ein wenig tiefer. Bei einem abgebildeten Schnitt von dem Finger einer Arbeiterhand[1])

[1]) Man ist wohl berechtigt, dies als etwas anderes denn eine „normale" Haut zu betrachten.



drangen die Kokken bis zu dem vierten Schraubengang, was, wie der Autor sagt, eine Ausnahme bildete. Was nun die „unpräparirte“ Haut anbelangt, so waren in den Haarbälgen Keime, zumeist Kokken, in zahlreichen Präparaten, spärlich und ganz oberflächlich nachzuweisen, in den Schweissdrüsen aber niemals. Um die Frage der Möglichkeit einer Vermehrung der Keime in den Follikeln zu prüfen, untersuchte er die Haut, in die er 72, 48 und 24 Stunden vor der Absetzung Mikroorganismen eingerieben hatte. In allen Fällen fand er die Schweissdrüsenausführungsgänge leer, und in den Haarbälgen waren die Keime der Oberfläche näher gelegen und seltener (oft vollständig abwesend) als in Controlpräparaten von denselben Fällen (Einreibung unmittelbar vor der Amputation). Dass die Mikroorganismen der Hautoberfläche nicht in die Tiefen hineinwachsen, bewies er dadurch, dass er virulente Culturen des Staphylococcus pyogenes aureus mehrere Tage lang in Berührung mit der Haut brachte, worauf keine Entzündung erfolgte, und auch durch mikroskopische Untersuchung von Schnitten einer Hautpartie, die 24 Stunden mit dem ganzen Inhalt einer Petrischale von Staphylokokkencultur überdeckt gewesen war. In diesen fand man auch nicht in einem einzigen Falle ein Eindringen der Keime in die peripheren Enden der Haarfollikel.

Hägler schloss daraus, „dass sich die Keime an unseren Händen nur relativ selten und spärlich in Haarbälgen finden und hier auch nur in den peripheren Partien; dass sie in Schweissdrüsen gewöhnlich fehlen und in alle diese natürlichen Hautöffnungen nicht einwachsen, sondern durch Reiben von aussen dahin verbracht werden; dass einmal dort, sie sich unter normalen Verhältnissen nicht vermehren, sondern — wohl durch den Secretionsstrom — wieder ausgeschieden werden.“

Es erscheint doch ziemlich schwierig, zu bestimmen, welche Folgerungen berechtigter Weise aus dieser ganzen Durchmusterung zu ziehen wären. Auf Grund der mikroskopischen Beweisführung und meiner eigenen Resultate bin ich der Auffassung geneigt, dass die ganze Bedeutung, die die Schweissdrüseninfection für den Chirurgen hat, zum Mindesten arg übertrieben worden ist, wenn sie nicht gar vollkommen irreleitend ist. Ihre allgemeine Annahme seitens der Forscher auf dem Gebiete der Händedesinfection liefert

ihnen wahrscheinlich eine willkommene Erklärung der Unmöglichkeit durch irgend eine ihrer Methoden vollkommene Sterilität zu erzielen.

Viele Verfasser, einschliesslich Mohaupt, lassen Druckwirkungen als Ursache des Eindringens der Keime in die Schweissdrüsenausführungsgänge gelten. Thatsächlich kann man diesen Punkt einer einfachen Prüfung unterziehen. Wenn eine normale Hand, am bequemsten an der Fingerkuppe, von aller sichtbarer Feuchtigkeit trocken gewischt, langsam und fest mit z. B. einem Glasobjectträger gerieben wird, so findet man, dass eine beträchtliche Menge Schweiss von der Haut entfernt wird. Es darf wohl angenommen werden, dass die Drüsen in constanter Thätigkeit und beständig voll Schweiss sind, und dass der Druck eher eine Ausleerung ihres Inhalts bewirkt. Die unmerkliche Transspiration ist eine anerkannte Thatsache, scheinbar aber in dieser Beziehung oft vergessen. Nach Schumacher (9) darf man annehmen, dass ein Staphylococcus von 0,7 μ Durchmesser in die verhältnissmässig ungeheuren Canälchen einwandern kann, welche in die Subcutis hineinreichen. Darauf kann man ohne Zaudern erwidern, dass ihm ein constanter Flüssigkeitsstrom von überwältigendem Umfange Widerstand leistet, der äusserst gewundenen Bahn, die er verfolgen muss, wenn er trotzdem den Strom todtsegeln kann, garnicht zu gedenken. Wenn dieser Strom, wie man so häufig behauptet, die angeblich tiefliegenden Keime während einer Operation herausschwemmen kann, so kann er es ebenso gut zu jeder anderen Zeit, und meiner Meinung nach thut er es immer, oder genauer gesagt, leistet er ihrem Eintritt fortdauernden Widerstand. Gewisse Verfasser lassen uns beinahe glauben, wenn wir ihre wohl unbesonnenen Angaben hinnehmen, dass die Bakterien auf der Lauer liegen, bis der Chirurg seine Operation angefangen hat und erst dann mit dem jetzt fliessenden Strome austreten, um seine bestens gelegten, aseptischen Pläne absichtlich zu Nichte zu machen. Andererseits scheinen der experimentelle Beweis und der gesunde Verstand anzudeuten, dass die Keime normaler Weise keinen Einlass finden. Die Natur des Schweisssecretes ist auch bedeutungsvoll. Die fettigen Bestandtheile desselben sind anerkannt (Ziegler [18]) und leisten dem Eintritt keimenthaltender Flüssigkeit einen physikalischen Widerstand, auch ist es fraglich,



ob dessen Reaction dem Keimleben günstig ist (Heim [19])[1]). Vorübergehend sei hier bemerkt, dass der Inhalt der grösseren Schweissdrüsen nur halbflüssig ist und zahlreiche feste Partikelchen enthält. Dass die Ausführungsgänge unter gewissen abnormen Verhältnissen den Keimen zugänglich sein können, darf man Angesichts der Hägler'schen Arbeit kaum leugnen, doch ist es überraschend, dass bei meinen eigenen Versuchen, nach kräftiger Einreibung des B. prodigiosus, kein einziger aus den etwa 6000, in voller Thätigkeit befindlichen Drüsen wieder zu Tage gefördert werden konnte. (Krause schätzt die Zahl der Schweissdrüsen in dem Handteller auf ungefähr 2800 auf den Quadratzoll) obwohl das Fett vor der Infection durch Alkohol usw. bis zu einem gewissen Grade von der Haut entfernt worden war.

Wenn man aber der Erörterung wegen zugiebt, dass die Keime sich bisweilen in den äussersten Partien der Ausführungsgänge befinden, so bin ich fest überzeugt, dass deren dortiger Aufenthalt nur beschränkt sein kann, und die Keime sofort hinausgetrieben werden müssen, sobald als die Haut wieder in ihre gewöhnliche Thätigkeit tritt. Wie anders könnten Hägler, Schimmelbusch u. A. nach Untersuchungen zahlloser Schnitte keine Kokken in den Schweissdrüsen normaler Haut entdeckt haben. Das Nichtvorhandensein von primären (d. h. von der Hautoberfläche sich entwickelnden) entzündlichen Läsionen dieser Drüsen ist eine sonst nicht erklärbare klinische Thatsache. Stelle man dem die Häufigkeit der Talgdrüsen- und Haarbälgeentzündung entgegen, ohne jedoch gleichzeitig die vorhergehende abnorme Lage, die nothwendig ist, um diesen Zustand hervorzubringen, und den relativ langsamen und schwachen Secretionsstrom der Talgdrüsen zu vergessen.

Da die Hautpathologie ein interessantes Seitenlicht auf diese Frage wirft, kann ich gewisse, von einem der hervorragendsten Autoritäten derselben ausgesprochene Meinungen hier vortheilhaft citiren. Unna (20) S. 345—346, äussert sich also über die tiefen Entzündungen der Oberhaut: — „man kann die „Spiradenitis durch äussere Infection“ überhaupt noch nicht als gesicherten Besitz der Wissenschaft betrachten . . . Sehen wir doch, dass

[1]) Prüfungen mit Lackmuspapier während der eigenen Versuche zeigten eine deutliche, saure Reaction des normalen Schweisssecretes von dem Handteller.



selbst diejenigen Organismen, welche an die saure Reaction und sonstigen Eigenthümlichkeiten der Schweissflüssigkeiten ausnahmsweise gut adaptirt sind, die Flora der Gelenkbeugen und Genitalien, durchaus keine Neigung zeigen, in die Schweissporen, dem Schweissstrom entgegen, einzuwandern.“ Nochmals (loc. cit. S. 262) über den Impetigo staphylogenes sprechend, macht er die auffallende Bemerkung: „Keinenfalls lag in den betreffenden Fällen ein Eindringen der Kokken in die Schweissporen vor, wie ich denn nie so glücklich war, von den dichtesten Kokkenrasen der Oberfläche her einzelne in die Schweissporen verfolgen zu können.“

Um nun unsere Aufmerksamkeit auf den Gesichtspunkt des practischen Chirurgen zu richten: ist es nicht wahr, dass das Scheuern und das heisse Wasser besonders geeignet sind, eine Hyperämie und danach folgende Thätigkeit der Drüsen und Ausspülung der Ausführungsgänge zu verursachen? Ich will es nicht ableugnen, dass die bei meinen Versuchen mit B. prodigiosus erzielten Resultate eine Folge dieses Vorganges sein könnten, obgleich sie durch Benutzung kalten Wassers, wie schon erwähnt, soviel wie möglich vermieden wurde; nichtsdestoweniger darf man dagegen mit gleichem Rechte behaupten, dass die Keime niemals Einlass fanden, als dass sie eintraten und später bei der Waschung ausgeschieden wurden.

Ueber die Bakteriologie der Haut und die Probleme, die mit der Frage der „Abstinenzzeit“ zusammenhängen, welche der Operateur nach Berührung infectiöser Stoffe ausüben muss, bleibt noch viel zu erfahren. Niemand wird es zu leugnen wagen, dass virulente Keime in der Haut eine Ruhestätte finden und trotz jeglicher Desinfectionsprocedur noch fähig bleiben können, frische Wunden zu inficiren, in die der Chirurg dieselben unglücklicher Weise verpflanzen mag. Auch hier ist der experimentelle Beweis gering und die klinische Erfahrung ist die Hauptquelle der Kenntniss. Die wichtige Frage, auf die man natürlich eine Antwort verlangt, ist, wo finden die Keime ihr Nest. Ist es in den Drüsenbildungen oder in den oberflächlichen Epithelschichten?

Ich habe schon oben die Bedeutung der Schweisssporen und des Schweissdrüsensecretes auf experimenteller Basis behandelt. Es bleibt mir nur noch übrig die Haarorgane — die Haarbälge und das Talgdrüsensecret — einer Betrachtung zu unterziehen.



Es ist klar, dass diese für die experimentelle Methode kaum s geeignet sind, wie der Schweiss, da der Strom des Sebums i Vergleich so träge fliesst und auf keine bekannte passende Wei: stimulirt werden kann. Es ist daher zweifelhaft, ob es bei de Maassregeln des Chirurgen besonders berücksichtigt zu werde braucht, selbst wenn es als mit Keimen schwer beladen betrachte wird, da es aller Wahrscheinlichkeit nach nicht rasch genu ausgeschieden wird, um während der Dauer einer Operation ein vorher desinficirte Hautoberfläche wieder zu inficiren. Doch is es, hauptsächlich in Hinsicht auf die Haut der **Patienten**, voi Interesse zu schätzen, bis zu welchem Grade die normalen Haar bälge und das darin enthaltene Sebum die Keime beherbergen Man dürfte a priori auf Grund pathologischen und mikroskopischei Beweismaterials vermuthen, dass die Menge der Mikroorganismer eine beträchtliche ist.

Tabelle IV.

No.	Abkratzung mit Messer von einer kleinen, im Voraus rasirt. Partie der Haut	Ergebnisse an den oberflächlich abgeschnittenen Haaren	Ergebnisse an den mit Pincetten ausgerissenen Haaren	Ergebnisse an einem Haar mitsammt Comedo und an einem Haar sammt d. ausgepressten Secret	Vorhergehendes Einreib… üppigen Bouillonc…		
					des	für	R… d…
1.	1 Col. Staph. albus.	1 Colon. B. subtilis.	Alle Haare steril.	—	—	—	
2.	2 Col. Staph. albus.	1 Colon. Bacillen. Kein B. prodigios.	do.	—	B. prodigios.	5 Min.	A… A…
3.	Steril.	Alle Haare steril.	do.	—	do.	10 „	Aeth… hol.
4.	1 Colon. B. prodigios.	Alle Haare steril.	do.	—	do.	10 „	Aeth… hol.
5.	2 Col. Sarcina lutea.	Alle Haare steril.	do.	Beide Haare steril.	do.	5 „	Seif…

Versuchsprocedur: Sämmtliche Versuche auf dem linken Vorderarm.
Hautdesinfection mittelst Seife und kalten Wassers mit Bürste 5 Minuten, dann mit reinem kalten Wasser und Gaze 5 Minuten.
Bei jeder Abimpfung mindestens ein Dutzend Haare untersucht.
Culturen auf Agar zu 21° C.

Bevor ich aber irgend welche Forderungen zog, wollte ich zuerst durch Culturuntersuchungen der intrafolliculären Partien der normalen Haare, auch, wenn das möglich wäre, nach künstlich herbeigeführter Infection des Haarbalges, die Keimincidenz in den Haarfollikeln prüfen, oder eventuell gleichzeitig die Leichtigkeit feststellen, womit sie sich auf mechanische Weise sterilisiren lassen. Versuche wurden demgemäss angestellt, wie sie auf der Tabelle IV stehen. Die Radialseite des Vorderarms wurde gewählt, da sie ein stärkeres Haarwachstum als irgend eine andere passende Hautoberfläche zeigte. In vier Fällen wurde eine üppige Bouilloncultur des B. prodigiosus eingerieben, nachdem die Oberfläche nach verschiedenen Methoden in der Absicht gereinigt worden war, fettigen Stoff zu entfernen, der den Eintritt der Bacillen in die Ausmündungen der Haarbälge verhindern könnte. Die Cultur wurde dann unter dem Kaltwasserhahn von der Hautoberfläche abgespült. Im ersten Falle wurde keine solche Vorbereitung gemacht. Die Waschverfahren waren die gleichen wie die in den vorhergegangenen, schon beschriebenen Versuchen, ausgenommen dass man der Hautempfindlichkeit wegen die Bürste nicht so kräftig wie auf dem Handteller anwenden durfte. Als Controlimpfungen wurde das Epithel von einer kleinen, vorher rasirten Hautpartie abgekratzt und zahlreiche Haare wurden von der ganzen Oberfläche abgeschnitten.

Das Vorkommen der Colonien auf den Messerstrichen und auf den oberflächlich abgeschnittenen Haaren ist wohl ein guter Beweis der Schwierigkeit, dieselben durch ein rein mechanisches Verfahren zu sterilisiren, das sich, wie soeben erwähnt, hier nicht so kräftig wie auf einer zäheren Hautpartie ausführen liess.

In seinen Bemerkungen über die Anwesenheit von Keimen an aus den Scheiden ausgerissenen Haaren spielt Hägler (l. c. S. 15) auf die mögliche Täuschung an, dass solche von dem Haare erst angesammelt werden, wenn es durch die oberen Schichten passirt; aber durch die Desinfection und die Controlprüfungen wird dies vermieden, obgleich diese Täuschung bei meinen eigenen Resultaten gleichgültig ist, da solche Haare sich steril erwiesen. Ich glaube, man dürfte wohl annehmen, dass diese ausgerissenen Haare in wenigstens einigen Fällen die schon im Haarbalge liegenden oder durch die künstliche Infection mit der reinen Cultur eingeführten Keime mit sich weggebracht haben würden.



Man fühlt sich deswegen zu dem Schlusse genöthigt, dass die Bacillen entweder garnicht oder nur soweit in den Haarbalg hineingedrungen waren, um sich durch die Waschung entfernen zu lassen. Jedenfalls liefert das eine entscheidende Antwort auf die oben aufgestellte Frage nach dem Sitz der Keime an der Haut des Operateurs, das heisst, die wirkliche Quelle der Infectionsgefahr hängt allein mit den Epithelschuppen zusammen. Es sollte daher das Ziel des Chirurgen sein, jede Maceration und jedes Erweichen der Hände während der Operation zu vermeiden. Der Schweiss hat in dieser Beziehung einige Bedeutung, d. h. in soweit nur, als er das Ablösen der Epidermiszellen verursacht. Die Hände sollten also trocken gehalten werden, und wenn eine Wasserwaschung dann und wann ausgeführt wird, sollten die Oberflächen danach sorgsam getrocknet werden. Die Verwendung von Spiritus zu dieser Waschung mag nützlich, vielleicht aber unangenehm sein.

Zum Schlusse will ich also meine aus dem Vorhergehenden gezogenen Folgerungen zusammenfassen:

1. Es fehlt an Beweisen, dass die Schweissdrüsen der normalen Haut oder deren Ausführungsgänge den Keimen eine Ruhestelle liefern.

2. Die hierfür beigebrachte experimentelle Beweisführung ist unbefriedigend, und die mikroskopische Untersuchung ist immer verneinend gewesen.

3. Es ist jeder Grund zur Vermuthung vorhanden, dass der Secretstrom, dessen fettige Beschaffenheit sowie sein beständiger Ausfluss, dem Eintritt der Keime gegenüber vollkommenen Schutz gewähren.

4. Unter gewissen abnormen Umständen, z. B. an einer sehr trockenen, rauhen Haut, auf der das gewöhnliche fettige Material fehlt, und durch Einreiben der Mikroorganismen mögen die Schweissdrüsenausführungsgänge an ihren Ausmündungen einigen Keimen den Zutritt gestatten, solche aber werden sehr rasch eliminirt.

5. Der Chirurg kann das Schweisssecret, als eine Quelle der Reinfection an sich, ausser Acht lassen.

6. Experimentelle Beweisführung deutet an, dass Mikroorganismen nicht leicht in die Haarfollikel eingeführt werden, nie jedoch soweit, um deren Entfernung durch mechanische Verfahren unmöglich zu machen.



7. Mikroorganismen, wenn durch Reiben in die Follikel eingeführt, bleiben oberflächlich, dringen in die Drüsen nicht hinein, und werden jedenfalls durch naturgemässe Processe eliminirt.

8. Es ist kein Beweis vorhanden, dass der Inhalt der Haarfollikel praktische Bedeutung für den operirenden Chirurgen hat.

Die in dieser Arbeit beschriebenen Versuche fanden in dem Laboratorium des Herrn Dr. Piorkowski, Berlin, Luisenstrasse, statt. Es gereicht mir zur Freude, ihm für seinen lebhaften Antheil und seinen immer bereitwilligen und geschätzten fachmännischen Rath hier meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. v. Mikulicz und Kausch, Antiseptik der Laparotomie. Handbuch der praktischen Chirurgie. 1900. 3. Bd. 1. Th.
2. v. Mikulicz, Ueber Versuche, die „aseptische" Wundheilung zu einer wirklich keimfreien Methode zu vervollkommnen. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. No. 26. S. 409—413.
3. Schleich, Neue Methoden der Wundheilung. 1899. S. 97, 105—109.
4. Derselbe, Hygiene der Hand und chirurgische Prophylaxe. Deutsche med. Presse. 1901. 5. Bd. S. 55—56.
5. Döderlein, Der gegenwärtige Stand der Händedesinfectionsfrage und die nächsten Probleme derselben. Deutsche medicinische Wochenschr. 1900. S. 669—670.
6. Sarwey und Paul, Experimentaluntersuchungen über Händedesinfection. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1900. Bd. 29. Th. 2. S. 121—130.
7. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 1907.
8. Opitz, Bemerkungen über Händedesinfection und Operationshandschuhe. Berliner klinische Wochenschr. 1898. No. 35. S. 861—863.
9. Schumacher, Beitrag zur Frage der Desinficirbarkeit der Hand. Beiträge z. klin. Chir. 1901. Bd. 29. S. 600 u. 702.
10. Nagelschmidt, Ueber Handdesinfection. Fortschritte der Medicin. 1901. Bd. 19. S. 909—912 u. 1011—1019.
11. Mohaupt, Beiträge zur Frage nach der Bedeutung der Hautdrüsensecretion auf den Sterilisationseffect bei der Hautdesinfection. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. 58. Bd. 2. H. S. 141—171.
12. Lauenstein, Untersuchungen über die Möglichkeit die Haut des zu operirenden Kranken zu desinficiren. Dieses Archiv. 1896. Bd. 53. S. 193.
13. Krönig, Versuche über Spiritusdesinfection der Hände. Centralbl. f. Gyn. 1894. No. 52.
14. Genevet, De l'infection sudorale des plaies chirurgicales par les mains du chirurgien. Gaz. hebd. de Méd. et Chir. Paris 1901. Bd. 48. S. 205—207.



15. Hägler, Händereinigung, Händedesinfection und Händeschutz. Basel. Schwabe. 1900.
16. Schimmelbusch, Ueber die Ursachen der Furunkel. Archiv f. Ohrenheilkunde. 1899. Bd. 27. S. 252.
17. Wasmuth, Ueber die Durchgängigkeit der Haut für Mikroben. Centralbl. f. Bakt. 1892. No. 12. S. 824 u. 846.
18. Ziegler, Ueber den Fettgehalt der äusseren Haut und einiger Drüsen, nach Untersuchungen von Sata. Verhandl. d. path. Ges. 1900. S. 238.
19. Heim, Lehrbuch der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik. Stuttgart 1900.
20. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.



XXIII.

(Aus der chirurg. Klinik zu Jena. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Riedel.)

Klinische Beiträge zur Gefässchirurgie.

Von

Dr. Krüger.

(Hierzu Tafel II und 1 Textfigur.)

In der Behandlung der Aneurysmen und Verletzungen peripherer Blutgefässe ist in den letzten Jahren insofern gegen früher ein Umschwung eingetreten, als sich immer mehr das Bestreben geltend macht, die Unterbindung des Gefässrohrs durch die Naht zu ersetzen, um die Circulationsverhältnisse möglichst unverändert zu erhalten und so die aus der Continuitätsunterbrechung des ernährenden Blutstroms durch Ligatur für das zugehörige Stromgebiet entstehenden üblen Consequenzen zu vermeiden. Während 1881 und 1882 durch Czerny und Schede die ersten Venennähte am Menschen ausgeführt worden waren, schloss Zoege v. Manteuffel 1895 zum ersten Male eine bei der Operation seitlich verletzte Schenkelarterie durch die Naht und im folgenden Jahre nahm Murphy die erste Resection und circuläre Naht dieses Gefässes vor. Denselben Eingriff konnte 1908 Braun mit Erfolg an der Bauchaorta eines Kindes ausführen. Noch einen weiteren Schritt nach vorwärts bedeuten die Versuche, bei grösseren Defecten die Ligatur durch Gefässtransplantation zu umgehen. Die Resultate, wie sie im Thierexperiment von Carrel, Stich, Fischer, Schmieden, Capelle u. A. durch Einpflanzen von Venenstücken in Arterien erzielt wurden, werden manchen Operateur bestimmen, in geeigneten Fällen dieses Hülfsmittel beim Menschen anzuwenden.

Die Wand des eingepflanzten Venenstückes zeigte sich in der Regel sehr bald verdickt und dadurch dem ungewohnten Blutdruck angepasst. Capelle konnte selbst nach 409 Tagen nichts von Aneurysmabildung an solchen Gefässen entdecken. Der Beweis ist allerdings noch nicht geliefert, dass auch beim Menschen ähnliche Umformungen der Gefässwand sich vollziehen. Der erste von Lexer operirte Fall ging leider am 5. Tage nach der Operation im Delirium tremens zu Grunde; das Aussehen des in die A. axillaris implantirten Stückes der Vena saphena war aber bei der Autopsie ein durchaus befriedigendes: die Wand war nicht aufgebläht, von röthlicher Farbe, die Intima spiegelnd, ohne Spur von Thrombosen. Selbst für den Fall, dass Thrombenbildung eintritt, hält Lexer ebenso wie Enderlen diese Methode der Ligatur für überlegen wegen der langsamer eintretenden Stromunterbrechung.

Weitere Nutzanwendungen aus der Gefässnaht zog die experimentelle Chirurgie in Gestalt der Organverpflanzungen, und in jüngster Zeit wurde durch Carrel sogar eine ganze Extremität mit Erfolg von einem Thier auf das andere überpflanzt. Nehmen wir hinzu, dass durch Wieting auch der Anfang gemacht worden ist, die arteriosklerotische Gangrän durch Einpflanzen der Arterie in die Begleitvene zu bekämpfen, und dass uns Trendelenburg gelehrt hat, wie es vielleicht möglich sein wird, auch dem Tode durch Lungenembolie das eine oder andere Opfer zu entreissen, indem wir den Thrombus aus der A. pulmonalis entfernen, so können wir uns nicht verhehlen, dass wir zweifellos im Beginn einer neuen Epoche der Gefässchirurgie stehen. Nur ist die Zahl der in ausschlaggebenden Fällen von Erfolg gekrönten Gefässnähte noch verhältnissmässig gering, denn leider sind der Gefässnaht wie der Gefässtransplantation doch gewisse Grenzen gesetzt, die sie voraussichtlich niemals eine so universelle Anwendung finden lassen werden wie die Ligatur, Grenzen, wie sie in der Beschaffenheit altersveränderter Gefässwände, Infection des Wundgebietes, dem dringenden Gebot unmittelbarer Hilfe unter schwierigen Verhältnissen in der Praxis etc. gegeben sind, ganz abgesehen davon, dass in Fällen, wo die Ligatur nachweislich keine Störungen zu hinterlassen pflegt, keine Veranlassung besteht, diesen einfachen Eingriff durch die complicirte Gefässnaht zu ersetzen. Aus diesen Gründen werden sich auch niemals die Resultate der Gefässnaht



mit denen der Ligatur unmittelbar vergleichen lassen, da die mit Naht behandelten Fälle meist die günstigeren darstellen werden. Künftige Statistiken werden vielmehr festzustellen haben, inwieweit die Resultate der Gefässchirurgie überhaupt durch die Anwendung der Naht verbessert sein werden, und vielleicht ergiebt sich dann, dass die gehegten, hohen Erwartungen nicht ganz erfüllt worden sind. Berücksichtigt man, dass die ungünstigen Folgeerscheinungen der Ligatur in einem Theil der Fälle unzweifelhaft den begleitenden Umständen zur Last fallen, die auch durch die Gefässnaht nicht umgangen werden können, so ergiebt sich eben, dass mit diesen Folgeerscheinungen auch in Zukunft gerechnet werden muss. Den Fällen, die zur Naht geeignet sind, werden künftig immer noch andere genug gegenüberstehen, die mit Unterbindung behandelt werden müssen und immer wieder wird sich der Operateur in peinliche Ungewissheit versetzt sehen, da wir bis heute nicht in der Lage sind, das Schicksal einer Extremität nach Unterbindung ihrer Hauptgefässe vorauszusagen. Beachtenswerth ist ferner, dass auch in einem nicht unerheblichen Theil der glücklich mit Naht behandelten Fälle der Erfolg bezüglich der Erhaltung und Function genügte, bezüglich der Wiederherstellung der normalen Kreislaufsverhältnisse aber enttäuschte, indem sich die Nahtlinie durch Thrombose verschloss und somit das Glied doch auf seine Collateralbahnen verwiesen wurde. Scheidet man diese Fälle, welche in ihrem Endeffect der Ligatur gleichkommen, noch aus, so bleiben nicht allzu viele übrig, wo man von einem vollen Erfolg der Gefässnaht, wenigstens der circulären, sprechen kann.

Unter diesen Umständen schien es mir interessant genug, das einschlägige Material der Jenenser Klinik ohne Voreingenommenheit für die eine oder andere Methode vergleichsweise zu bearbeiten, um so mehr, als in der Literatur nur recht lückenhaft über die Endresultate berichtet wird, sofern man nicht den unmittelbaren Erfolg im Auge hat, sondern den Zustand, wie er sich nach längerer Beobachtungsdauer darbietet. Ich war in der Lage Patienten nachzuuntersuchen, bei denen die an ihnen ausgeführte Operation bis zu 20 Jahren zurücklag, und nur in wenigen Fällen waren die angestellten Recherchen erfolglos.

So unternehme ich es, über die von 1889 bis 1909 in der Jenenser Klinik zur Beobachtung gekommenen Aneurysmen, Ver-



letzungen und Erkrankungen der peripheren Blutgefässe zu berichten. Ich konnte insgesammt 46 Fälle zusammenstellen, die sich auf 19 Aneurysmen und 27 Verletzungen und Erkrankungen vertheilen. Gefässnaht wurde einmal gleichzeitig an der A. und V. femoralis ausgeführt, einmal an der V. femoralis allein und einmal an der V. jugularis int. In einem Falle wurde eine Anastomose zwischen A. und V. femoralis nach Wieting wegen arteriosklerotischer Gangrän ausgeführt. Alle übrigen wurden mit Ligatur behandelt.

Kopf- und Halsgefässe.

A. Aneurysmen.

Aneurysma der A. thyreoidea superior.

1. Bernhard Z., 9 Jahre alt.

Anamnese. Patient ist nicht ernstlich krank gewesen; hereditäre Belastung nicht nachzuweisen. Vom Vater, welcher Vagabond ist, ist nicht sicher, ob er Lues gehabt hat. Seit ungefähr einem Vierteljahr bemerkt die Mutter bei dem Jungen an der rechten Halsseite in Höhe des Kehlkopfes eine kleine querverlaufende Geschwulst mit deutlicher Pulsation. Beschwerden gab der Patient nie an.

Status. Kräftiger, gesunder Junge. An der rechten Halsseite besteht in Höhe des Schildknorpels eine querverlaufende, etwas geschlängelte und innerhalb geringer Grenzen verschiebliche Geschwulst. Deutliche Pulsation sicht- und fühlbar. Die Diagnose wird auf Aneurysma der A. thyreoidea sup. gestellt.

Operation. Chloroformnarkose. Schnitt am vorderen Rande des rechten M. sternocleidomastoideus. Das erweiterte Gefäss, welches der A. thyreoidea sup. entspricht, hat die Dicke der Carotis. Doppelte Ligatur und Exstirpation. Hautnaht. Das aufgeschnittene Präparat zeigt an der Intima keine bemerkenswerthen Veränderungen. Glatter Heilverlauf.

Wenn auch der Befund nichts Besonderes bot, mag der Fall seiner Seltenheit wegen hier Erwähnung finden. Die Entstehung ist unklar, vielleicht auf eine angeborene Anomalie zurückzuführen. Die operative Entfernung war aber absolut indicirt, da ja die Gefahr bestand, dass die Carotis später in das Aneurysma mit einbezogen werde, während jetzt die doppelte Ligatur und Exstirpation noch leicht auszuführen waren.

Aneurysmen der A. temporalis.

2—5. Das Aneurysma der A. temporalis kam viermal zur Beobachtung, und zwar regelmässig als Folge von Mensurverletzungen. Ich verzichte auf die Wiedergabe von Krankengeschichten, da die Fälle keine Besonderheiten boten. Klinisch stellten sie sich dar als kleine pulsirende Geschwülstchen, welche die Grösse der Klein-

fingerkuppe nicht überschritten und meist wenige Wochen nach der Verletzung in Erscheinung getreten waren. In einem Falle setzte wenige Tage nach der Mensur eine heftige Blutung ein. Mit der Exstirpation wurde jedesmal glatte Heilung erzielt.

B. Verletzungen.

Arteria carotis interna.

6. Alfred H., 22 Jahre, Conditor aus Pössneck.

Anamnese. Patient schoss sich am 21. 11. 1899 mit einem 7 mm Revolver in die rechte Schläfe. Lag 2 Stunden besinnungslos. Beim Aufwachen Sausen im Kopf. Nach zweiwöchiger ärztlicher Behandlung arbeitete Pat. während der dritten Woche, suchte dann aber wegen Vortreibung des Auges die Augenklinik in Jena auf.

13. 1. 00. Status. Einschussnarbe in der rechten Schläfe; starker rechtsseitiger Exophthalmus. Man fühlt starke Pulsation des Bulbus. Unteres Lid durch immense Schwellung der Conjunctiva stark vorgewölbt, ektropionirt, oberes Lid völlig gelähmt, fällt zur Hälfte über den Bulbus. Abducenslähmung. Augenhintergrund: Papille stärker geröthet, Venen stark ausgedehnt und geschlängelt.

17. 1. Operation: Typische Unterbindung der rechten Carotis communis, ca. 8 cm über der Clavicula, mit Catgutfäden. Pulsation hört sofort auf, Conjunctiven werden blasser, Auge lässt sich leichter zurückdrücken. Abends giebt Patient an, kein Brausen mehr im Kopf zu fühlen. Keinerlei Lähmungen. Abends Kopfschmerzen. Eisbeutel.

21. 1. Conjunctiven wieder geschwollen. Leichte Pulsation fühlbar.

22. 1. Heute Pulsation wieder deutlich, Patient hat aber kein Sausen im Schädel, höchstens bei ganz genauem Zuhören. Bei Druck auf die Carotis sin. hört die Pulsation auf, aber Patient wird schwindlig.

25. 1. Schwellung der Conjunctiven hat zugenommen. Pat. comprimirt zeitweise selbst leicht die linke Carotis.

27. 1. Mit vernarbter Wunde entlassen. Die unterbundene A. carotis ist als derber Strang fühlbar.

29. 4. Vorstellung: Colossaler Exophthalmus, pulsirend. A. carotis communis pulsirt deutlich oberhalb der Ligaturstelle, welche als derber Strang imponirt. Geringes Kopfgeräusch. Bei Druck auf die linke Carotis hört letzteres ebenso wie die Pulsation auf, es wird dem Patienten aber schwarz vor den Augen.

27. 1. 01. Patient stellt sich wieder vor, da er die Protrusio bulbi sehr unangenehm empfindet, die Sehfähigkeit ausserdem völlig aufgehoben ist. Letztere war am 13. 1. 00 noch völlig erhalten gewesen, ebenso bei der Entlassung, ging dann aber allmählich zurück. Im Sommer 1900 war sie schon so reducirt, dass Pat. eben noch Lichtempfindung hatte. Druck auf die Carotis, die oberhalb der Unterbindungsstelle deutlich pulsirt, lässt das Sausen im Kopf nur theilweise verschwinden. Im Bereich der Nasenwurzel ektatische



Venen, die bei Fingerdruck Pulsation fühlen lassen. Um die Hauptbeschwerden, den Exophthalmus zu beseitigen, wird das Auge enucleirt.

Epikrise. Der Umstand, dass der Patient sofort nach der Verletzung ein Sausen im Kopf fühlte, dass allmählich Vortreibung des Bulbus eintrat, sowie Lähmung des Oculomotorius und Abducens, liess keinen Zweifel aufkommen, dass es sich um eine Verletzung der A. carotis int. im Bereich des Sinus cavernosus handelte. Sattler hat in seiner klassischen Arbeit über den Exophthalmus pulsans an der Hand von 106 Fällen diese Materie so erschöpfend behandelt, dass die späteren Veröffentlichungen nichts wesentlich Neues bringen konnten, um so mehr, als wir bezüglich der Therapie mit der Ligatur der Carotis communis wohl an der Grenze unseres therapeutischen Könnens angelangt sind. Ich will daher auch den vorliegenden Fall nicht bis ins Einzelne zergliedern, sondern möchte nur kurz die Hauptmomente bezüglich des klinischen Bildes hervorheben.

Wie in der überwiegenden Mehrzahl der von Sattler gesammelten Fälle von pulsirendem Exophthalmus handelt es sich auch hier um eine traumatische Ruptur des Gefässes: durch Revolverschuss. Dass die Carotis int. trotz ihrer scheinbar geschützten Lage nicht nur indirecten Verletzungen, wie bei Schädelbasisbrüchen, ausgesetzt ist, sondern ebensogut auf dem Wege der Orbita durch perforirende Stichverletzungen (Messer, Regenschirm) oder Schüsse mit Schrot oder Kugeln verletzt werden kann, dafür bietet die Sattler'sche Casuistik interessante Belege. So stösst auch in unserem Falle bei dem Schuss in die rechte Schläfe die Erklärung für die Entstehung des pulsirenden Exophthalmus auf keine Schwierigkeiten, und wir können nach dem Symptombild und dem Erfolg der therapeutischen Maassnahmen eine gute Vorstellung von den pathologisch-anatomischen Verhältnissen gewinnen, besonders wenn wir Vergleiche anstellen mit den Fällen, die durch den Sectionsbefund aufgeklärt worden sind, was in unserem Falle nicht möglich war.

Als Parallelfall soll hier eine Beobachtung Leber's im Auszug angeführt werden: Durch Schrotschuss in den Mund war der betreffende Patient zunächst 14 Tage bewusstlos, dann hemiplegisch. Fünf Wochen später wurde folgender Befund erhoben: Exophthalmus und Chemosis der unteren Hälfte der Conjunctiva bulbi. Fast voll-



ständige Unbeweglichkeit des Augapfels, das obere Lid nur wenig zu heben. Amaurose durch Sehnervenatrophie, Gefässe des Augenhintergrundes normal. Nach innen oben am Orbitalrand ein deutliches Schwirren zu fühlen. Die damals noch wenig ausgesprochene Pulsation war nach 3 Monaten deutlicher, nach einem weiteren halben Jahr sichtbar. Die pulsirende Geschwulst am inneren oberen oberen Rand der Augenhöhle war stärker prominent geworden, beträchtlicher, pulsirender Exophthalmus. Derselbe liess sich weit zurückdrängen, dabei wurde aber das Gefühl der Pulsation stärker. Abducenslähmung. Netzhautgefässe normal, Pupillen reagiren. Nach Ligatur der Carotis communis durch Prof. König verschwanden Pulsation und Schwirren, die Geschwulst am innern Augenwinkel collabirte, der Bulbus sank zurück. 10 bis 12 Tage später fingen die Erscheinungen an wiederzukehren. Tod nach 8 Wochen. Aus dem von Orth erhobenen Sectionsbefund ist folgendes zu erwähnen: An der Unterfläche und der Convexität der linken Hemisphäre mehrere Erweichungsherde. Linker N. opticus vom Chiasma aus zunehmend grau verfärbt. Der linke Sinus cavernosus bedeutend weiter als der rechte. Sämmtliche Orbitalvenen nebst Vv. supraorbitalis und frontalis enorm erweitert, zum Theil unregelmässig ausgebuchtet; ihre Wandung war so verdickt, dass sie einer arteriellen ähnlich sah. Das erweiterte, während des Lebens pulsirende Gefäss am inneren Augenwinkel war auch eine Vene. Die Pars cavernosa der Carotis int. sin. aneurysmatisch erweitert und stand durch 3 für eine mittlere Sonde leicht durchgängige Oeffnungen an ihrer äusseren und vorderen Seite mit dem Sinus cavernosus in Verbindung. Die A. ophthalmica zeigte keine Veränderungen.

In unserem Falle trat der Exophthalmus etwas früher ein, da offenbar durch das 7 mm-Geschoss eine grössere Communication der Arterie mit dem Sinus hergestellt war. Der weitere Entwicklungsgang der Erscheinungen, wie sie gewöhnlich folgen, lässt sich aus pathologisch-anatomischen Erwägungen heraus leicht verstehen. Die Consequenzen der Ueberfüllung des Sinus mit Blut zeigen sich bald im Auftreten von Stauungen im Bereich der V. ophthalmica: Schwellung der Bindehaut und der Lider, Protrusio bulbi. Hat die Stauung längere Zeit angedauert, erweitert sich secundär auch der Sinus cavernosus unter gleichzeitiger Verdickung



seiner Wand. Sind allmählich Collateralvenen ausgebildet und lässt somit der Druck in der V. ophthalmica nach, so pflanzt sich in demselben Maasse immer mehr die arterielle Pulswelle in dieses Gefäss fort, der Exophthalmus wird allmählich ein pulsirender. Aus dem Conflikt zwischen dem arteriellen und venösen Blutstrom ergeben sich die objectiv und subjectiv in Erscheinung tretenden Geräusche, die in unserem Falle sehr ausgesprochen waren und den Kranken enorm belästigten. Waren Lähmungen seitens der Bewegungsnerven des Auges und des 1. Trigeminusastes oder des Opticus nicht unmittelbar im Gefolge der Verletzung aufgetreten, so kann es infolge der hochgradigen Stauung zu allmählicher Schädigung ihrer Function durch Compression kommen. Dieser letztere Modus muss bei der Entstehung der Erblindung in unserem Falle angenommen werden.

Wenn wir zu diesen Erscheinungen hinzurechnen, dass nach der Ligatur der Carotis communis die Pulsation aufhörte und die subjectiven Geräusche verschwunden waren, so kann wohl kaum noch ein Zweifel bestehen, dass es sich in der That um eine Verletzung der A. carotis int. im Sinus cavernosus gehandelt habe. Das so rasche Wiederauftreten der Pulsation, nämlich bereits nach 4 Tagen, findet in den vielfachen Anastomosen, die die Carotis ausserhalb und besonders im Innern des Schädels besitzt, seine Erklärung. Da oberhalb der Ligatur deutliche Pulsation vorhanden war, ist vielleicht die A. thyreoidea sup. verantwortlich zu machen. Nach Sattler konnte Legouest mit Ausschaltung dieser Anastomose durch Hinzufügen der Ligatur der Carotis externa unterhalb der A. thyreoidea sup. vollständiges Verschwinden des Geräusches erreichen. In 11 Fällen traten nach Ligatur der Carotis Recidive auf. Während die einseitige Unterbindung von unserem Kranken sehr gut vertragen worden war, wurde er bei Compression auch der anderen Carotis schwindlig. Die Ligatur auch der zweiten Carotis auszuführen, wie es Buch, Williams und Krönlein mit gutem Erfolg gethan haben, schien also nicht angängig. So blieb als letztes Mittel nur die Enucleation des Auges, um die subjectiven Beschwerden wenigstens zum Theil zu beseitigen. Ueber das weitere Schicksal des Patienten war leider nichts in Erfahrung zu bringen.

Vena jugularis interna.

7. Joh. P., 39 Jahre, Kutscher aus Jena. Aufgenommen 24. 9. 08.

Anamnese. Patient wurde heute von einem grossen Bernhardiner in den Hals gebissen. Wegen zunehmendem Erstickungsgefühl von Bekannten sofort der Klinik zugeführt.

Status. Stark cyanotisches Aussehen, grosse Athemnoth, heisere Sprache, starke Druckempfindlichkeit am Kehlkopf. Ausgedehntes Hämatom der ganzen rechten Halsseite. Vor und hinter dem M. sternocleidomastoideus, am Kieferwinkel sowie im Nacken die den 4 Eckzähnen des Hundes entsprechenden Hautwunden, aus denen etwas dunkles Blut rinnt. Gefässschwirren ist nicht zu hören.

Operation: Längsschnitt am vorderen Rand des Kopfnickers. Alle Gewebe stark mit Blut infiltrirt, so dass es nicht leicht ist, die Gefässe zur Ansicht zu bringen. In der V. jugularis int. wird ein erbsengrosses Loch entdeckt; nach Zuklemmen desselben blutet es weiter. Deshalb Durchschneidung der Vene und doppelte Ligatur in Entfernung von ca. 3 cm. Da auch hinter dem Kopfnicker viel Blut angesammelt ist, Gegenincision. Partielle Hautnaht. Drainage. Glatter Verlauf.

Nachuntersuchung am 28. 3. 09 (nach 6 Monaten): Rechte Gesichtshälfte noch etwas dicker als die linke. Hat angeblich Athemnoth, wenn er schwere Lasten, wie Säcke, auf der rechten Schulter trägt. Sonst keine Beschwerden.

Dieser Fall demonstrirt deutlich, dass die Verletzung der V. jugularis int. so gut zu den lebensbedrohenden gerechnet werden muss, wie die der Carotis. Bei offener Verletzung dieser Gefässe wird die austretende Blutmenge in beiden Fällen ausreichen, um in kürzester Zeit den Tod des Individuums herbeizuführen. Dabei kommt bei Verletzung der Vene ausser dem in Folge Mangels der Klappen sofort abundant einsetzenden Blutaustrittes noch die Gefahr der Luftaspiration hinzu. Erfolgte die Verletzung subcutan, oder besteht nur eine kleine Hautwunde, so wühlt sich, wie in unserem Falle das Blut in die Gewebe des Halses ein und ruft durch die Compression auf die Trachea Suffocationserscheinungen hervor. Sofortige Hülfe ist in jedem Falle indicirt. 20 Verletzungen der grossen Halsvenen, die nicht ärztlich versorgt wurden, sind nach Fischer's Zusammenstellung ausnahmslos gestorben.

Dieser Bissverletzung reihe ich zunächst kurz 4 Fälle von operativer Verletzung der grossen Halsvene an, die mit Naht und Ligatur behandelt wurden und sämmtlich ohne Störung heilten, im Gegensatz zu einem dann zu besprechenden fünften Falle.

8. Gelegentlich einer Strumaoperation bei einer Frau wurde von einem jüngeren Assistenten die plattgedrückte und etwas verlagerte Vene versehent-



lich zur Hälfte durchtrennt. Das Loch liess sich ohne Schwierigkeiten mit Catgutnähten verschliessen. Heilverlauf gut.

9. 20jähriges Mädchen; operirt 4. 4. 05.

Bei der Exstirpation tuberculöser Halsdrüsen wird die Vene unterhalb des Kieferwinkels verletzt. Erst seitliche Ligatur versucht, jedoch reisst die Vene immer weiter ein. Ligatur. Ungestörter Heilverlauf.

10. Emilie F., 72 Jahre; operirt 3. 2. 04.

Seit October 1903 langsam wachsende Geschwulst unter dem linken Kieferwinkel; December Auftreten von Schluckbeschwerden. Bei der Aufnahme hühnereigrosser, harter Tumor an der linken Halsseite.

Operation ergiebt: Grosse, carcinomatöse Drüse, die fest mit der V. jugularis int. verwachsen ist. Letztere durch Geschwulstmassen thrombosirt. Resection der Vene im Gesunden.

20. 2. entlassen. Schluckbeschwerden unverändert. Sondirung des Oesophagus verweigert.

11. Friedrich V., 60 Jahre; operirt 23. 10. 07.

Patient ist seit Mitte vorigen Jahres bereits dreimal wegen recidivirenden Melanosarkoms am Gaumensegel operirt worden. Jetzt wieder wallnussgrosser, schwarzer Tumor am linken Gaumenbogen, ein faustgrosser, etwas beweglicher Drüsentumor unter dem linken Kieferwinkel.

Operation: Unter Umschneidung der adhärenten Hautpartien Exstirpation des Tumors. Da derselbe mit dem Kopfnicker und der V. jugularis int. fest verwachsen ist, wird der Muskel mit exstirpirt, die Vene, welche comprimirt erscheint, in Ausdehnung von 5 cm resecirt. Tumor in die Gefässwand eingebrochen. Hautlappenplastik. Exstirpation des Rachentumors am hängenden Kopf. Rachentamponade.

11. 11. Nach reactionslosem Verlauf entlassen.

Was die Art der Versorgung einer Venenverletzung betrifft, so lassen die guten Erfolge und die relativ leichte Technik gegenüber der Arteriennaht heut zu Tage wohl die Venennaht in geeigneten Fällen als selbstverständlich erscheinen. Jakobsthal giebt schon 1905 in seiner Zusammenstellung von Gefässnähten an, dass die an den Venen ausgeführten Nähte wohl nicht mehr zu berechnen seien. Ebenso wird man bei malignen Tumoren, die mit der Gefässwand verwachsen sind, die Resection des betreffenden Gefässes ohne Weiteres als berechtigt anerkennen. Wie soll man sich aber z. B. bei der Tuberculose der Halslymphdrüsen verhalten, wenn diese die Vene ummauert haben? Hier handelt es sich um ein relativ gutartiges Leiden, welches gelegentlich auf kleinere Eingriffe hin heilen kann, welches unter Umständen aber auch ausgiebigstem operativen Vorgehen trotzt. Wer in solchen Fällen

skrupellos die Ligatur der V. jugularis interna ausführt, in der Annahme, dass dieser Eingriff unbedenklich sei, könnte eben doch eines Tages unangenehm überrascht sein durch ähnliche Consequenzen, wie sie die auf die Ergebnisse der Jugularisligatur gerichteten statistischen Arbeiten in der Literatur zu Tage gefördert haben.

Ausser leichteren vorübergehenden Störungen in Gestalt von Cyanose und Oedem der betreffenden Gesichtshälfte, Kopfschmerzen und Pupillenverengerung sind auch 3 Todesfälle beobachtet worden, deren Ursache in abnorm geringer Entwickelung des Sinus transversus resp. abnormer Länge des V. jugularis der anderen Seite begründet war. Hirnödem und Erweichungsherde in den Stirnlappen wurden als Folge des mangelhaften venösen Abflusses gefunden (Rohrbach, Linser, Kummer). Die daraufhin von Linser an 1022 Schädeln vorgenommenen Untersuchungen zeigten, dass in 3 pCt. der Fälle eine ungenügende Entwickelung der Vena jugularis int. an ihrem Ursprung besteht, und dass diese Abnormität 5 mal häufiger links als rechts vorkommt. Henrici und Kikuchi stellten ferner fest, dass gelegentlich eine vollkommene Trennung der beiden Sinus transversi vorkommt, so dass bei Verlegung des einen der beiden Querblutleiter sofort Stauungserscheinungen in grossen Hirnbezirken auftreten müssen.

Ich bin leider in der Lage, den 3 publicirten Fällen noch einen vierten hinzuzufügen, wo die Ligatur der linken Jugularvene zunächst rechtsseitige Hemiplegie zur Folge hatte, und wo dann Exitus eintrat als Folge venöser Stauungsblutungen in die linke Hemisphäre. Ich gebe kurz die Krankengeschichte:

12. Auguste J., 63 Jahre. Aufgenommen 29. 3. 09.

Anamnese. Seit Herbst vorigen Jahres haben sich allmählich an beiden Seiten des Halses Geschwülste entwickelt, die in letzter Zeit rascher gewachsen sind und Schmerzen im linken Ohr, sowie Schluckbeschwerden verursachen.

Status. Abgemagerte Frau. Unter dem linken Ohr, das Ohrläppchen in die Höhe drängend, ein reichlich faustgrosser Tumor, der bis zur Mitte des Halses herabreicht, hart und unverschieblich ist. Rechts ebenfalls unter dem Kieferwinkel ein mehr in einzelne Drüsen gegliederter Tumor von Gänseeigrösse. Vena facialis links erweitert.

Diagnose: Lymphosarkom.

30. 3. Operation: Scopolamin-Morphium-Narkose. Bogenschnitt über den linken Tumor, auf den senkrecht nach unten ein zweiter gesetzt wird. Blutung schon beim Ablösen der Hautlappen ziemlich stark. Daher gleich



Isolirung der A. carotis communis und der Vena jugularis int. Umlegen von Ligaturen, die aber zunächst nicht geknüpft werden. Nun zunächt unter Mitnahme der Halsmusculatur Auslösung des Tumors an seinem vorderen Rande. Die V. jugularis int. ist dicht mit dem Tumor verwachsen; daher definitive Ligatur und Durchtrennung derselben. Nun Excision des oberen Poles, der weit unter den Kieferwinkel nach oben reicht. Wegen starker Blutung temporäre Ligatur der Carotis communis, worauf die Exstirpation in wenigen Minuten vollendet wird. Unterdessen hat sich die Ligatur, die nur lose um die Carotis gelegt war, von selbst wieder gelöst. Blutstillung, Tamponade, Hautnaht.

Patientin schläft nach der Operation zunächst noch ca. 5 Stunden unter schnarchender Athmung. Puls klein. Kampher. Nach dem Erwachen zeigt sich eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie. Sehnenreflexe rechts gesteigert, Hautreflexe erloschen.

31. 3. Patientin kann nicht sprechen, reagirt aber auf Anrufe. Lähmung unverändert. Kein Oedem des Gesichts, Pupillen unverändert, keine Stauung im Augenhintergrund.

3. 4. Heute früh 4 Uhr Exitus, nachdem bei sonst gleichbleibenden Erscheinungen plötzlich beschleunigte Athmung eingesetzt hatte.

Sectionsbefund: Thromben in beiden Lungenarterien, der V. femoralis sin., im Plexus, vesicalis ein kleiner wandständiger, circulärer Thrombus an der Ligaturstelle der Carotis, der sich fadenförmig nach oben fortsetzt. Venen der Pia mater im Bereich der ganzen hinteren Hälfte der linken Hemisphäre bis zu der hinteren Stirnwindung gestaut. Die Sinus enthalten etwas flüssiges Blut, linke Carotis und A. cerebri media Leichengerinnsel. Graue Substanz der Centralwindungen und Scheitellappen von bläulich rothen Blutaustritten durchsetzt. Linker Plexus chorioideus stark ödematös. Am Sinus transversus kann beiderseits kein auffallendes Verhalten constatirt werden.

Mikroskopischer Befund. (Tafel II.) Auf dem senkrechten Durchschnitt bietet die Hirnsubstanz ein stark gesprenkeltes Aussehen, und zwar ist in der grauen Substanz die Sprenkelung feiner, während in der weissen Substanz grössere einzelne Blutaustritte schon makroskopisch erkennbar sind, auch an Stellen, wo die bedeckende graue Substanz weniger hochgradige Veränderungen zeigt. Die Gefässe der Pia mater sind strotzend mit Blut gefüllt, das lockere Gewebe der sich zwischen die Hirnwindungen einsenkenden Piafortsätze stark mit ausgetretenen Blutmassen infiltrirt. Die Capillarschlingen der Hirnrinde zeigen ein herdweise verschiedenes Aussehen; während stellenweise nur starke Hyperämie besteht, sind die Gefässe an anderen Stellen maximal dilatirt, strotzend gefüllt, wieder an anderen ist es an Capillaren sowohl wie Gefässen 1. Ordnung zur Ruptur gekommen und zum Blutaustritt in die Hirnsubstanz, und bildet so ein Bild grosser Verwüstung. Dabei finden sich sowohl in den Capillaren wie grösseren Gefässen der Pia mater deutliche Thrombosen. In der weissen Substanz sind die Blutaustritte meist von rundlicher Form und annähernd gleicher Grösse und lassen bisweilen in ihrem Centrum undeutlich ein Gefäss erkennen.



Der Umstand, dass die rechtsseitige Hemiplegie auftrat, ohne dass irgend welche Stauungserscheinungen der linken Gesichtshälfte sichtbar wurden, wie in dem Falle von Linser, liess daran denken, dass es sich um eine accidentelle Apoplexie handele.

Allerdings sprach auch mancherlei dagegen: weder waren vor der Operation an der Patientin Zeichen von Arteriosklerose gefunden, noch liess insbesondere die bei der Operation in ganzer Länge freiliegende Carotis Zeichen derselben erkennen. Ferner war nicht recht erfindlich, bei welcher Gelegenheit eine zur Apoplexie führende arterielle Blutdrucksteigerung eingetreten sein sollte. So blieb nur die Annahme übrig, dass die Lähmung durch venöse Stauungsblutungen hervorgerufen sei, was durch die Section bestätigt wurde. Die Erklärung für derartige Stauungsblutungen war in den Fällen von Rohrbach und Linser unschwer in Hypoplasie des Sinus transversus resp. der V. jugularis interna der anderen Seite zu finden. In Kummer's Fall waren die Sinus transversi normal, die Beschaffenheit der Jugularvenen wurde nicht genauer untersucht. Auch in meinem Falle konnten keine Abnormitäten an den Sinus, welche flüssiges Blut enthielten, festgestellt werden und eine genauere Feststellung der Grössenverhältnisse der Foramina jugularia, die nur am macerirten Schädel möglich ist, musste unterlassen werden. Hier muss wohl der Umstand noch herangezogen werden, dass es sich um ältere, decrepide Personen gehandelt hat — das Alter der 4 Kranken schwankt zwischen 48 und 63 Jahren — deren Hirngefässe auch ohne dass Anomalien vorhanden sind und gröbere arteriosklerotische Veränderungen der plötzlichen Aenderung der Circulationsverhältnisse nicht gewachsen sind. In unserem Falle muss ferner damit gerechnet werden, dass in Folge Compression der rechten Halsvene durch einen nur wenig kleineren Tumor wie der exstirpirte eine Insufficienz derselben bestand.

Die Schwere des pathologisch-anatomischen Befundes geht in den 4 Fällen nicht ganz parallel mit den klinischen Erscheinungen. Kummer's Patientin starb bereits 5 Stunden nach der Operation, ohne dass sie wieder erwacht wäre. Der Sectionsbefund ergab Hämorrhagien in den beiden Stirnlappen, blutige Flüssigkeit in den Hirnventrikeln, Stauungshyperämie der Piagefässe. In dem Fall von Rohrbach hielt die Bewusstlosigkeit einen ganzen Tag an,



dann schwache Reaction auf Anrufen, motorische Reizerscheinungen. Dieser somnolente Umstand hielt 5 Tage an, am 6. Tage unter plötzlich einsetzender oberflächlicher, röchelnder Athmung Exitus. Sectionsbefund: Fünfmarkstückgrosse, hämorrhagische Erweichungsherde in den mittleren Partien des rechten Stirnlappens, eine zweimarkstückgrosse ähnlich veränderte Stelle in der zweiten Stirnwindung links. Linser's Patientin erwachte nach 5 Stunden, giebt sogar Antworten, ist aber stark apathisch. Unter Cyanose, Gesichtsödem und Temperaturanstieg Exitus am 2. Tage. Sectionsbefund ergab nur Gehirnödem. In meinem Falle bestand sofort Hemiplegie der anderen Seite, Patientin reagirte vom 2. Tage ab auf Anrufen durch Augenaufschlagen, versucht zeitweise sogar zu sprechen, verschluckt sich. Unter zunehmendem Coma unter plötzlich stark beschleunigter Athmung Exitus am Morgen des 4. Tages. Sectionsbefund: Stauungshyperämie der linken Hemisphäre, zahlreiche kleinste Blutaustritte, besonders im Bereich der Centralwindungen und des Scheitellappens.

Zur Vervollständigung des klinischen Bildes dient noch ein Fall, den Neumann beobachtete und in der österreichischen otologischen Gesellschaft demonstrirte: Im Anschluss an eine 8tägige acute Otitis trat eine wandständige Sinusthrombose auf, die ausser den üblichen Eingriffen die Ligatur der Jugularvene indicirt erscheinen liess. Nach der Ligatur trat eine contralaterale Hemiplegie auf, die aber in Heilung ausging.

In der Discussion wies Frey auf einige Fälle hin, wo auch nach Sinustamponade ähnliche Folgen auftraten. Dieselben waren mir aber nicht zugänglich. Welche anatomischen Grundlagen in den geheilten Fällen bestanden haben mögen, können wir nur vermuthen; wir wissen aber von der arteriellen Apoplexie her, dass selbst weitgehende Zerstörungen von Hirnsubstanz mit Erhaltung des Lebens vereinbar sind.

Verschluss des grossen Querblutleiters und der Vena jugularis durch Thrombose als Complication otitischer Eiterungen ist ein verhältnissmässig so häufiges Ereigniss gewesen, dass man eigentlich erwarten sollte, gelegentlich müssten den oben geschilderten ähnliche deletäre Folgen für das Hirn beobachtet sein, wenn nicht allein als Folge des Leidens, so doch als Folge der therapeutisch vorgenommenen Ligatur der Jugularvene nach Zaufal. Aber, wie

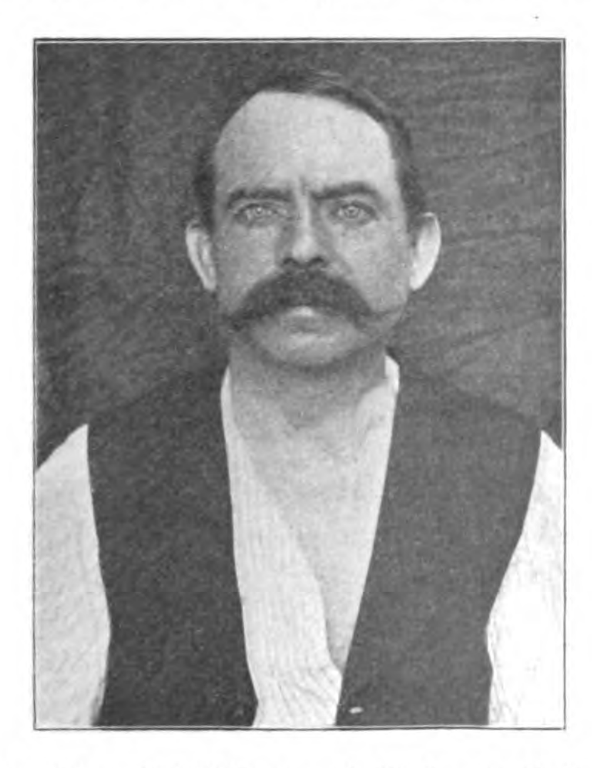
gesagt, der oben citirte Fall von Neumann ist der einzige mir bekannt gewordene. Da der Thrombus wandständig sass, fällt die Hemiplegie allein der Ligatur zur Last, und es ist in der That in Erwägung zu ziehen, ob Hemiplegie eingetreten wäre, wenn der Thrombus langsam das Lumen des Sinus vollständig verschlossen hätte. Ich verfüge noch über eine Beobachtung von Thrombose der V. jugularis int., die als Folge eine Verdickung der betreffenden Gesichtsseite noch nach 9 Jahren erkennen liess.

13. Richard E., Schuhmacher, 38 Jahre alt. Aufgenommen 20. 4. 00.

Anamnese. Vor 8 Tagen Auftreten einer Schwellung an der linken Halsseite unter lebhaften Schmerzen im Ohr und in den Zähnen. Temperatur um 38,0 schwankend. Vom Arzt Salbe verordnet. Gestern Auftreten von Blut und Eiter aus einem cariösen Zahn.

Status. Im Gebiet des linken Kopfnickers diffuse halbhandtellergrosse Schwellung und Röthung, keine Fluctuation. Geringe Druckempfindlichkeit. Die Schwellung beginnt zweiquerfingerbreit unterhalb des Unterkiefers. Vom 3. unteren Molarzahn nur noch zwei kleine Splitter erhalten. Rachenorgane sonst ohne Besonderheiten.

21. 4. Operation. Nach unten convexer Bogenschnitt bis ins untere Drittel des Halses reichend. Die freiliegenden Weichtheile diffus entzündet.



Stauung der linken Gesichtshälfte nach Ligatur der V. jugularis int.

Die entzündliche Infiltration erstreckt sich unter den M. sternocleidomastoideus und omohyoideus. Durchschneidung des ersteren im mittleren Drittel, des letzteren an seiner vorderen Kreuzungsstelle mit dem Kopfnicker. Bei tieferem Eingehen fällt das Messer in einen mit Gerinnseln gefüllten Hohlraum, der sich nach Ausräumung desselben als die V. jugularis int. darstellt, die in ganzer Ausdehnung an der linken Halsseite zusammen mit mehreren Aesten aus Nachbarvenen unter starker Erweiterung ihres Rohres thrombosirt ist. Isolirung von der Carotis wegen Brüchigkeit der Wand sehr erschwert. Doppelte Ligatur, die oben noch im Bereich der Thrombose ausgeführt werden muss. Glatter Verlauf.

3. 4. 09. Nachuntersuchung (nach 9 Jahren). Patient hat keine wesentlichen subjectiven Beschwerden; zeitweise Kopfschmerzen. Die linke Gesichtshälfte ist der rechten gegenüber deutlich verdickt. Die Weichtheile der linken Wange fühlen sich derb teigig an. Fingerdruck bleibt nicht stehen.

Das Krankheitsbild muss wohl aufgefasst werden als eine durch Zahncaries bedingte Gefässscheidenphlegmone, welche zu secundärer Thrombose der V. jugularis geführt hatte. Dieser Form des thrombotischen Verschlusses kommt gegenüber dem des central gelegenen Bulbustheiles der Vene im Gefolge von Ohreiterungen entschieden eine gewisse Seltenheit zu. Es ist das um so auffallender, als die phlegmonösen Entzündungen um die grossen Halsgefässe herum nach Poulsen an Häufigkeit gleich hinter den an erster Stelle rangirenden Submaxillardrüsenphlegmonen stehen. Da aber ein Theil dieser Entzündungen spontan zur Ausheilung gelangt, wird die Thrombose der grossen Halsvene gelegentlich der Diagnose entgehen, falls nicht centrale Stauungserscheinungen darauf hinweisen.

Dass noch nach 9 Jahren elephantiastische Verdickung der betreffenden Gesichtshälfte ebenso wie in dem Fall Pesold nach 6 Monaten nachweisbar war, verdient entschieden Interesse. Wahrscheinlich sind auch die Kopfschmerzen auf zeitweilige Stauungserscheinungen zurückzuführen.

Aehnlich wie bei der Ligatur anderer peripherer Gefässstämme fehlt es auch hier nicht an Stimmen, welche die alleinige Unterbindung eines Hauptstammes, sei es Arterie oder Vene, für schädliche Folgen verantwortlich machen und die gleichzeitige Ligatur des Begleitstammes fordern. Boari unterband bei Verletzung des Sinus cavernosus mit Erfolg Carotis und V. jugularis int. Hingegen sah Emin bei einem 12jährigen Knaben nach Unterbindung beider Halsgefässe wegen Stichverletzung ein schweres Krankheits-



bild mit Hemiparese und fast 3 Wochen währender Somnolenz. Der schliessliche Ausgang in Heilung ist sicher nur der Jugend des Kranken zuzuschreiben. Erfolge und Misserfolge stehen sich gegenüber, und es muss als durchaus verfehlt gelten, ein in nur wenigen Fällen angewandtes Verfahren als Normalmethode zu proclamiren.

Ueberblicken wir die sechs von mir beschriebenen Fälle von Ligatur der V. jugularis int., so verliefen also drei symptomlos, zwei hatten noch nach 6 Monaten bezw. 9 Jahren Stauungserscheinungen und einer endete tödtlich durch Hirnhyperämie. Ich glaube damit einen nicht uninteressanten Beitrag zur Klinik der Venenunterbindungen am Halse geliefert zu haben.

Gefässe der oberen Extremität.

A. Aneurysmen.

Aneurysma der A. radialis.

Von Aneurysmen kamen an der oberen Extremität nur zwei der A. radialis zur Beobachtung, beide traumatischer Entstehung.

14. Bruno W., 15 Jahre, Wagenbauerlehrling.

Anamnese. Patient verletzte sich im Juli dieses Jahres mit einem Glassplitter. Die Wunde wurde eine halbe Stunde später in der chirurgischen Poliklinik verbunden. Eine grössere Blutung, die eine Unterbindung nöthig gemacht hätte, bestand nicht. In der Folgezeit entwickelte sich in dem Verletzungsgebiet ein Knötchen, das nach zwei Wochen erbsengross war und sich dann zunehmend vergrösserte.

21. 8. 00. Status. Ungesund aussehender Junge. An der linken Hand besteht ein kirschgrosses Aneurysma der A. radialis, dicht oberhalb des Handgelenkspaltes.

Operation. Unterbindung der A. radialis distal und proximal, je ca. $^1/_2$ cm vom Aneurysma entfernt, und Exstirpation desselben. Reactionsloser Verlauf.

15. Otto K., 19 Jahre, Handarbeiter aus Kammerberg. Aufgenommen 26. 1. 00.

Anamnese. Vor 3 Wochen fiel Patient in eine Glasscheibe und zog sich eine stark blutende Wunde am rechten Handgelenk zu. Eiu Arzt nähte die Wunde. Beim Entfernen der Nähte nach zwei Thgen starke Blutung, durch Verband gestillt. Nachdem noch dreimal stärkere Nachblutungen aufgetreten waren, durch die der Kranke sehr herunterkam, erfolgte am 26. 1. die Aufnahme in die Klinik.



Status. Blasser, ausgebluteter Mensch. An der typischen Unterbindungsstelle der A. radialis besteht am rechten Arm ein 3 cm langes Loch in der Haut. Die ganze Partie geschwollen und pulsirend.

Operation. Unter Blutleere wird in Narkose durch Längsschnitt eine apfelgrosse Höhle freigelegt, die zwischen den Muskeln in die Tiefe entwickelt ist. Die A. radialis ist längs geschlitzt, wird doppelt unterbunden und in Ausdehnung von 2 cm resecirt.

11. 2. mit granulirender Wunde entlassen.

Nach brieflichem Bericht des Patienten vom 22. 3. 09, also nach fast $9^1/_4$ Jahren, bestehen keine Beschwerden. Der operirte Arm ist so kräftig wie der andere.

Ein betrübendes Licht auf die diagnostischen und therapeutischen Fähigkeiten des behandelnden Arztes wirft es, dass erst vier schwere Nachblutungen abgewartet wurden, statt, wenn nicht primär, so doch bei der ersten Nachblutung das Gefäss zu unterbinden.

B. Verletzungen.

Obwohl an Häufigkeit die Verletzungen der Gefässe der oberen Extremität die der unteren überwiegen, kamen doch nur drei bemerkenswerthe Fälle dieser Art in klinische Behandlung. Ausser einer subcutanen Verletzung der A. axillaris bei Luxatio humeri handelte es sich um zwei offene Verletzungen durch Schnitt resp. Stich, einmal der A. und V. brachialis, das andere Mal der A. und V. cubitalis. Ausserdem wurde in fünf Fällen von Mammacarcinom viermal die Achselvene wegen Verwachsung mit Krebsdrüsen und einmal die V. subclavia resecirt. Einmal wurde bei Exstirpation tuberculöser Halsdrüsen ebenfalls die Vena subclavia angerissen, sodass zusammen 9 Fälle vorliegen.

A. und V. cubitalis.

16. Edmund S., 22 Jahre, Bahnarbeiter. Aufgenommen 5. 2. 1890.

Anamnese. Patient wurde am 26. 1. 90 mit einem spitzen Messer in die Ellenbeuge gestochen. Eine mässig starke Blutung trat auf, die den behandelnden Arzt am anderen Tage zur Anlegung eines Tourniquets veranlasste, welches locker angelegt und, sobald Blutung auftrat, festgeschraubt wurde. Heute Morgen ist eine stärkere Blutung erfolgt und der Patient der Klinik zu Jena überwiesen.

Status. Kräftiger Mann. Um den rechten Oberarm liegt ein Tourniquet, welches tief einschnürt. Der Arm ist stark geschwollen, trägt in der Ellenbeuge einen kleinen Verband. Radialpuls zu fühlen. Nach Entfernung des Tourniquets und des Verbandes keine Blutung. In der Ellenbenge besteht



eine kleine, ca. 2 cm lange Schnittwunde, in deren Bereich deutliche Pulsation sichtbar ist und über der ein lautes, schabendes Geräusch mit dem Stethoskop gehört und allmählich abnehmend bis zur Achselhöhle hin verfolgt werden kann. Da beim Auscultiren offenbar der Thrombus gelockert worden ist, erfolgt plötzlich eine Blutung, weshalb comprimirt wird.

5. 2. 90 Operation. Chloroformnarkose, Blutleere. Längsschnitt durch die Wunde. Gewebe mit Blutgerinnseln infiltrirt. Oberflächliche Hautvene angestochen, ebenso in der Tiefe Arteria und Vena cubitalis, erstere gerade am Uebergang in die A. radialis, und zwar ist das Gefäss doppelt durchstochen. Unterbindung der A. cubitalis, ulnaris und radialis und eines von der A. cubitalis dicht an der Verletzungsstelle abgehenden Astes. Da der Stich noch tiefer in das unterliegende Gewebe eingedrungen ist, auch dort noch Blutcoagula im Gewebe. Nach der Operation ist peripher kein Puls fühlbar. Die Hand füllt sich langsam mit Blut; vierter und fünfter Finger nehmen erst nach einer Viertelstunde eine leidliche normale Röthung an. Wunde offen gelassen.

Verlauf. Fieberlos. Patient klagt über Taubheit in der Hand. Bewegungen frei.

10. 2. Heute zum ersten Male schwache Pulsation in der A. radialis fühlbar. Ulnarpuls nicht zu fühlen. Pat. mit granulirender Wunde entlassen.

Am 28. 3. 09 (nach 19 Jahren) schreibt der Mann, dass sein Arm wieder so gesund sei wie vor der Verletzung; die Kraft desselben sei eher stärker als die des linken. Keinerlei Beschwerden.

Bemerkenswerth ist, dass schon 5 Tage nach der Ligatur wieder Pulsation in der A. radialis auftrat. Delanglade nähte wegen Verletzung die Stümpfe der dicht unterhalb der Bifurcation durchtrennten A. radialis und ulnaris, ohne dass wieder Puls an der Peripherie auftrat. Unser Fall beweist, dass Delanglade wohl mit Unrecht annimmt, dass trotz fehlender Pulsation seine Nahtstellen durchgängig geblieben wären. Es steht ja dem Collateralkreislauf auch nicht nur die A. recurrens radialis zur Verfügung wie Delanglade meint, sondern ausserdem die Anastomosen zwischen A. collateralis ulnaris und Aa. recurrentes ulnares einerseits und A. collateralis radialis und A. interossea dorsalis andererseits.

17. Conrad Sch., 21 Jahre, Tagelöhner.

Anamnese. Patient stürzte heute 10 cm hoch von einem Baum herab. In der Hand hielt er während des Falles ein Beil, mit dem er hatte Aeste abschlagen wollen, und beim Aufschlagen drang ihm dieses tief in den linken Oberarm ein. Die Wunde blutete äusserst stark und es dauerte längere Zeit, bis Hülfe herbeikam. Der Arm wurde dann oberhalb der Wunde fest mit Tüchern umschnürt, wodurch die Blutung zum Stehen gebracht wurde.

Status. Bei der Einlieferung zeigte Patient äusserste Anämie, Puls sehr klein und frequent. Sofort Abschnürung des Armes mit Gummibinden. An

der Innenseite des Oberarmes besteht eine circa 8 cm lange Wunde, die etwas oberhalb des Epicondylus internus humeri beginnt und schräg nach oben aussen zieht. Die Wunde durchdringt sämmtliche Weichtheile bis auf den Knochen; von letzteren ist ein 12 cm langes Stück der Corticalis losgetrennt.

3. 4. 91 Operation. Keine Narkose. In der auseinandergezogenen Wunde werden ohne weiteres die Stümpfe der völlig durchtrennten Arteria und Vena brachialis gefunden und ligirt. Ausserdem zeigt sich der N. medianus durchtrennt, dessen Stümpfe mit Catgut vernäht werden. Wunde mit Jodoformgaze tamponirt. Schienenverband.

Verlauf ganz reactionslos. An der Hand Gefühllosigkeit des Daumens und der Vola des 2. und 3. Fingers. Dieselben sind auch kühler als die anderen Finger und sehen bisweilen ganz blau aus. Patient klagt öfter über ziehende Schmerzen am Ulnarrand des Vorderarms bis zur Hand. Am 4. und 5. Finger Sensibilität normal. Am 7. 5. ist Patient völlig geheilt, nur besteht noch eine complette Lähmung im Gebiet des N. medianus.

Beide grossen Armgefässe wurden hier durch einen glatten Schnitt mit einem Beil durchtrennt, eine abundante Blutung setzte sofort ein und es erscheint höchst merkwürdig, dass nicht alsbald der Verblutungstod eintrat. Obwohl der Zeitpunkt nicht angegeben ist, wann Hilfe zur Stelle war, so sind doch sicherlich einige Minuten vergangen, denn die Waldarbeiter pflegen meist zerstreut im Holze zu arbeiten. Die Anämie war denn auch so gross, dass die Wundversorgung ohne Narkose ausgeführt werden musste. Abgesehen von der Medianuslähmung zeigten sich keine Störungen im Heilverlauf. Leider konnte keine Nachricht über den jetzigen Zustand des Patienten erhalten werden.

Arteria axillaris.

18. Arthur O., 16 Jahre. Aufgenommen 30. 7. 08.

Anamnese. Patient kam beim Turnen am Pferd zu Falle und zog sich eine Luxation des rechten Armes im Schultergelenk zu. Nach der vom Arzt nach der Riedel'schen Methode vorgenommenen Einrenkung schwoll das Gelenk sehr bald stark an. Es bildete sich ein Bluterguss aus, der die ganze Schulter und die Achselhöhle einnahm. Der Arm wurde ödematös, doch blieb der Radialpuls gut fühlbar. Das bei der Aufnahme in die Klinik angefertigte Röntgenbild zeigte nichts von einer Fractur. Unter conservativer Behandlung, activen und passiven Bewegungen bildete sich das Hämatom allmählich zurück: nur in der Achselhöhle bestand noch Schwellung. Auf Wunsch wurde Patient am 18. 8. nach Hause entlassen. Am 21. 8. bemerkte der Arzt, dass die Haut in der Achselhöhle etwas geröthet war. Er vermuthete einen Abscess und incidirte. Nachdem sich erst einige Blutcoagula aus der Wunde entleert hatten, folgte arterielles Blut im Strahl. Nach Tamponade und Anlegung eines comprimirenden Verbandes sofortiger Transport in die Klinik.



21. 8. 08 **Operation.** Chloroformnarkose. Schnitt in der Achselhöhle verlängert: starke arterielle Blutung aus der Tiefe, rund herum zwiebelschalenartig geschichtete alte Blutcoagula. Um die blutende Stelle genügend freizulegen, wird die Pectoralmusculatur in der Richtung der grossen Gefässe durchschnitten. Der die Digitalcompression der Arterie ausführende Assistent fühlt beim Nachlassen des Fingerdruckes deutlich einen zischenden Blutstrahl aus der Unterfläche der Arterie austreten. Provisorisch wird eine Catgutligatur central um die Arterie gelegt, ebenso peripher. Jetzt gelingt es, bei stark elevirtem Arm an der Unterfläche der Arteria axillaris ein ovales, etwa linsengrosses Loch zu entdecken, dessen Ränder etwas morsch erscheinen. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der Arterie. Der Stumpf des offenbar aus der Hauptarterie herausgerissenen abgehenden Gefässastes kann in dem stark sugillirten Gewebe nicht entdeckt werden. Tamponade der Wunde.

Die in den ersten Tagen sich etwas kühler anfühlende und livid aussehende Hand röthete sich bald wieder und wurde wärmer. Jedoch bestand vollständige motorische und sensible Plexuslähmung. Die ersten Anfänge der wiederkehrenden Sensibilität und Motilität zeigten sich im Ulnarisgebiet. Zur elektrischen Behandlung auf die medicinische Klinik verlegt.

29. 3. 09 Nachuntersuchung (nach 8 Monaten). Kein Puls in den peripheren Arterien. Subjectives Kältegefühl; Arm durchschnittlich um 1 cm atrophisch. Sensibilität nur noch am 4. und 5. Finger etwas herabgesetzt; sonst ganz normal. Motorische Lähmung ganz zurückgegangen. Nach Fingerdruck röthet sich die Haut rechts etwas langsamer als links.

Die Verletzung der Achselgefässe bei Verrenkungen des Oberarms hat in der deutschen Literatur durch **Körte** zweimal eine ausführliche Bearbeitung erfahren. Die zweite Zusammenstellung aus dem Jahre 1902 erstreckt sich auf 53 Fälle mit einer Gesammtmortalität von 68 pCt. Zwar fällt diese erschreckende Sterblichkeitsziffer zum grossen Theil der vorantiseptischen Zeit zur Last, aber auch die Krankengeschichten der jüngsten Fälle lehren, dass die Verletzung der Achselgefässe bei Schulterluxation eine sehr ernste Complication darstellt.

Was die Art der Gefässverletzung anbetrifft, so fand sich die Arterie wiederholt völlig oder fast völlig quer durchrissen; in wenigen Fällen war die Vene gleichzeitig mitverletzt oder war allein verletzt. Einige Male war nur die Intima verletzt, in einer anderen Reihe von Fällen fand sich ein seitliches Loch im Hauptgefäss, das durch Abreissung eines abgehenden Seitenastes entstanden war, wie in unserem Falle.

Bei der Beantwortung der Frage, ob die Gefässverletzung durch die Luxation oder durch die Repositionsmanöver entstehe,



ergab sich, dass in einem geringeren Theil der Fälle die Verletzung sicher durch die Verrenkung hervorgerufen wurde; in dem grösseren Theil derselben aber machte sich der Bluterguss erst nach der Reposition geltend. Körte weist jedoch darauf hin, indem er sich auf entsprechende Beobachtungen stützt, dass unter Umständen der luxirte Kopf die verletzte Arterie comprimirt und so zunächst die Ausbildung eines Hämatoms hintanhält; erst nach der Reposition beginnt dann in solchen Fällen die Blutung in das Gewebe und kann dann fälschlich auf die Repositionsmanöver zurückgeführt werden. Die Entscheidung ist oft schwer zu treffen und die Fälle, wo vorher sichere Zeichen von Druck des Gelenkkopfes auf die Gefässe bestehen, sind nicht zu häufig. Nur bei den veralteten Luxationen ist man in der Lage, mit Sicherheit die Entstehung der Gefässverletzung anzugeben; hier kommen nur die Repositionsmannöver in Frage.

Der Mechanismus der Verletzungen ist ohne Weiteres verständlich bei den Methoden, wo mit oder ohne gleichzeitigen Zug ein starker Druck auf den Gelenkkopf und die Weichtheile der Achselhöhle ausgeübt wird, sei's mit der Hand oder mit der Ferse, resp. gar mit dem Stiefelabsatz; er wird um so verständlicher, wenn, wie in dem einen von Stimson aufgeführten Falle, bei der Autopsie ausser der Ruptur der Achselvene auch Ruptur des kurzen Bicepskopfes und Fractur der 3.—5. Rippe in der Achsellinie festgestellt werden. Gegenüber diesen mehr directen Verletzungen kommt eine indirecte Entstehungsursache in Betracht bei den Verletzungen intra luxationem und bei den milderen Repositionsverfahren: Durch die Verschiebung des Kopfes werden die Gefässe gespannt und reissen so ein oder werden, wenn es sich um Aeste der Hauptgefässe handelt, wie die A. circumflexa humeri und A. subscapularis, aus dem Hauptstamm ausgerissen.

Man wird nicht umhin können, in der Elasticität der Gefässe eine der Hauptursachen für die relative Seltenheit der Verletzung zu erblicken, wenn auch die Arteriosklerose bei Weitem nicht die Rolle spielt nach den Untersuchungen von Körte, wie man vielleicht primär annehmen möchte. Wo die gute Verschieblichkeit der Gefässe gegen die angrenzenden Gewebe mehr oder weniger verloren gegangen ist, wie bei den veralteten Luxationen mit derbfaserigen Adhäsionen, da mehren sich auch die Chancen für eine



Gefässzerreissung durch die Repositionsversuche. Körte führt sogar einen Fall an, wo eine 6 Wochen alte Luxation erst schonend einzurenken versucht und dann zur operativen Entfernung des Gelenkkopfes geschritten wurde. Obwohl hier die Verhältnisse dem Auge zugänglich waren, wurde bei der Lösung des Kopfes aus den sehr dichten Verwachsungen die A. circumflexa humeri nahe am Ursprung abgerissen. Die doppelte Ligatur der A. axillaris führte zu Gangrän und Tod.

Welche von den verschiedenen Repositionsmanövern am meisten die Entstehung von Gefässverletzungen begünstigen, lässt sich nicht entscheiden, da im Grunde nach Körte's Zusammenstellungen alle ihren Beitrag zu diesem Capitel geliefert haben. In unserem Falle wurde von dem practischen Arzt nach der Riedel'schen Methode reponirt. Da die Einrenkung bald nach dem Falle erfolgte, kann die Verletzung schon vorher bestanden haben, ohne Erscheinungen zu machen. Jedenfalls bildete der Sturz auf die Schulter, durch den die Luxation entstand, entschieden ein grösseres Trauma als die Reposition, die nach mündlichem Bericht des Arztes keine besonderen Schwierigkeiten bereitete. Entsprechend der Lage des Loches auf der Unterseite der Axillaris wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass es die A. subscapularis war, welche dort herausgerissen wurde.

Die ungünstige, schwer zugängliche Lage des Loches, die etwas brüchige Umrandung desselben und der Umstand, dass der Knabe schon viel Blut verloren hatte, waren maassgebend dafür, dass nicht die Naht, sondern die doppelte Ligatur ausgeführt wurde, um so mit grösserer Sicherheit einer Nachblutung vorzubeugen. Da der nach der Einrenkung aufgetretene enorme Bluterguss sich sehr gut zurückgebildet hatte, konnte auch auf gute Funktion der Collateralen gerechnet werden, was durch den Verlauf bestätigt wurde.

V. axillaris und subclavia.

Verletzungen dieser Gefässe kamen nur zur Beobachtung als versehentliche oder planmässig bei Exstirpation von Halslymphdrüsen und Ausräumung carcinomatöser Drüsen der Achselhöhle bei Mammaamputationen gesetzte Verletzungen oder Resectionen.

Auf die genaue Wiedergabe der Krankengeschichten verzichte ich.



19. 20jähriges Mädchen wurde am 22. 12. 04 wegen tuberculöser Drüsen der rechten Halsseite operirt. Bei stumpfem Hervorholen einiger verkalkter Drüsen aus der Tiefe der Subpraclaviculargrube plötzlich profuse Blutung, durch die das ganze Operationsgebiet überschwemmt wird. In der Annahme, dass es sich um eine ausgedehntere Zerreissung der V. subclavia handeln könne, wird unter provisorischer fester Tamponade rasch die Clavicula durchsägt und so die Vene freigelegt. Dieselbe zeigt in ihrer oberen Wand ein Loch und es macht den Eindruck, als ob hier eine Vene — V. transversa colli — ausgerissen wäre, da noch Theile des Stumpfes in der Umgebung des Loches sichtbar sind. Die abgerissene Vene ist nicht zu finden. Nach Zuklemmen des Loches mit Schieberpincetten wird die seitliche Ligatur mit Catgut ausgeführt. Ungestörter Heilverlauf.

Hätte eine ausgedehntere Einreissung der Vene vorgelegen, so würde ich zuerst die Naht versucht und erst zuletzt die Unterbindung angewendet haben. Die Zahl der bisher ausgeführten Unterbindungen der Vena subclavia ohne consecutive Störungen, ist zu gering, um sie ohne zwingende Indication auszuführen. Für die Ungefährlichkeit sind einzelne Beobachtungen, wie die von Schönborn, Choljzow, Brohl, Plücker und Goldmann, wo nicht nur die V. subclavia allein, sondern gleichzeitig die V. jugularis communis und die V. anonyma unterbunden wurden, nicht definitiv beweisend. Man wird sich des glücklichen Ausgangs solcher Fälle bei unvermutheten Zwangslagen gerne erinnern, aber ohne Noth sollte ein eventueller misslicher Ausgang nicht provocirt werden.

20—24. Als gerechtfertigt wird man die Ligatur resp. Resection in den Fällen ansehen, wo bei malignen Erkrankungen eine radicale Heilung angestrebt wird. Unter 267 Mammaamputationen mit Ausräumung der Achselhöhle, die in der Jenenser Klinik ausgeführt wurden, ist einmal die V. subclavia und viermal die V. axillaris unterbunden resp. resecirt worden. Bei mehreren Fällen ergab die Operation eine derartige Ausdehnung der Drüsenmetastasen, dass ein radicales Vorgehen aussichtslos erschien; daher wurde die krebsig erkrankte Vene nicht angerührt, ein Standpunkt, dem sich einsichtsvolle Operateure wohl anschliessen werden.

Bei der Beurtheilung der Folgezustände ist zu bedenken, dass in solchen Fällen zweierlei zusammenwirkt: ausser der Unterbrechung der venösen Hauptabflussbahn kommt die enorme Störung der Lymphcirculation in Frage, welche durch die Ausräumung der Achseldrüsen eintreten kann. Es ist daher das consecutive Oedem



des Armes nach Mammaamputation mit Ausräumung der Achselhöhle und Unterbindung der V. axillaris nicht ohne Weiteres allein auf die Venenligatur zu beziehen. Im Gegentheil habe ich den Eindruck gewonnen, dass die grössere Rolle hier der mangelhaften Lymphabfuhr zufällt. In drei Fällen trat überhaupt keinerlei Stauung auf, obwohl in dem einen Falle auch die V. cephalica unterbunden war. In einem Falle, wo ich ebenfalls gleichzeitig die V. cephalica unterbinden musste, weil das Carcinom gerade an der Einmündungsstelle in die Venenwand eingebrochen war, fing der Arm erst vom 3. Tage an zunehmend anzuschwellen und es entleerte sich dann wochenlang unter zeitweiser Verhaltung in der Achselhöhle klare Lymphe aus einem Drainloch. Die Schwellung nahm allmählich ab.

Das Auftreten der Lymphstauung kennen wir besonders nach Ausräumung der Inguinaldrüsen, und Herr Geh.-Rath Riedel publicirte einen Fall, wo 2 Jahre nach Ausräumung der Leiste sehr ausgedehnte elephantiastische Veränderungen am Oberschenkel, Mons veneris und besonders am Penis und Scrotum bestanden, mit lästiger Lymphorrhoe aus der Scrotalhaut. Ich konnte bei einem 30jährigen Manne, bei dem ich wegen Lymphdrüsentuberculose eine Totalausräumung der ganzen linken Halsseite vorgenommen hatte, ein mehrere Monate dauerndes Oedem der betreffenden Hals- und Gesichtshälfte bis zu der Augenbraue hinauf beobachten. Die Operation war sehr glatt und ohne Verletzung der grossen Halsgefässe von statten gegangen.

Untere Extremität.

A. Aneurysmen.

Arteria femoralis.

25. Friedrich N., 48 Jahre, Zimmermann.

Anamnese. Patient, der früher nicht ernstlich krank war, erinnert sich, schon in seinem 25. Jahre einen Knoten, so gross wie eine Daumenkuppe, in der rechten Leistenbeuge besessen zu haben, der aber keine Beschwerden verursachte. Vor 3 Wochen begann nun dieser Knoten ohne äussere Veranlassung zu wachsen. Seitdem fühlt Patient auch Pulsation in demselben. Die Vergrösserung der Geschwulst ging so rasch vor sich, dass Patient bereits nach 8 Tagen nicht mehr gehen konnte wegen der grossen Spannung, die die Geschwulst bewirkte. Nach weiteren 14 Tagen sucht Patient die Klinik auf, da die Geschwulst unaufhaltsam wächst.



12. 12. 90. Status. Sonst gesunder Mann. Direct unterhalb des rechten Leistenbandes eine über hühnereigrosse, sichtbar pulsirende Geschwulst. Die aufgelegte Hand fühlt deutliches Schwirren, auscultatorisch sind rauhe, hauchende Geräusche zu vernehmen. Bei tieferem Eindrücken in die Schenkelbeuge oberhalb der Geschwulst fühlt man unmittelbar anschliessend die sehr kräftigen Pulsationen der A. iliaca ext., nach abwärts ebenso die der A. femoralis. In den Arterien des Fusses ist ebenfalls gute Pulsation nachweisbar. Fester Druck auf die A. iliaca ext. lässt die Pulsation in dem Tumor ganz aufhören. Beim Gehen, was nur in beschränktem Maasse möglich ist, hält Patient zur Minderung der schmerzhaften Spannung das Bein im Hüftgelenk leicht gebeugt.

16. 12. Während der Beobachtungsdauer bestand kein Fieber, jedoch hat die Geschwulst entschieden an Grösse und Druckempfindlichkeit zugenommen.

Operation. Chloroformnarkose. Mit grossem Längsschnitt wird die Geschwulst freigelegt und Eintritt der A. iliaca ext. sowie Austritt der A. femoralis sichergestellt. Beide zeigen normale Grössenverhältnisse bis an die Geschwulst heran. Einfache Ligatur der A. iliaca ext.; sofort hört die Pulsation in dem Aneurysma auf. Nun doppelte Unterbindung der A. femoralis unterhalb des Tumors, ohne dass dieselbe durchschnitten wird, und weitere Freilegung des Sackes. Da sich jedoch die Vene nicht ohne Gefahr für dieselbe von diesem isoliren lässt, wird die Incision vorgenommen, worauf eine starke arterielle Blutung erfolgt, die jedoch durch den in den Sack eingeführten Finger beherrscht wird. Allmählich gelingt es, zwei blutende Stellen an der Innenwand des Sackes sichtbar zu machen, und da es wegen der Brüchigkeit des Gewebes nicht gelingen will, dieselben von innen her zu umstechen, werden die von aussen hier herantretenden Gefässe aufgesucht und unterbunden. Das stärkere der beiden Gefässe geht lateral und oberhalb des Austritts der A. femoralis aus dem Sacke aus, kann nur die A. profunda femoris sein, die durch das Wachsthum des Aneurysmas in der Längsrichtung des Beines stark nach unten gerückt ist. Das zweite schwächere Gefäss ist wohl die A. circumflexa femoris, ein drittes endlich, welches dicht an der oberen Einmündung abgeht, die A. circumflexa ilei. Peripher von letzterer Arterie wird eine zweite Ligatur der A. iliaca engelegt. Nach Ausräumung aller Blutcoagula werden in der Hinterwand des Sackes ein grösserer und ein kleinerer Längsriss sichtbar. Das unterliegende Gewebe der Umgebung ist hier ausgehöhlt und mit Coagulis gefüllt. (Rasches Wachsthum der Geschwulst!) Um die Verletzung der Vene zu vermeiden, wird auf die Exstirpation des Sackes verzichtet und die ganze Wunde mit Jodoformgaze tamponirt.

Verlauf. Nachdem am Tage nach der Operation leichtes Taubsein im Fuss bestanden hatte, der sich auch etwas kühler anfühlte, stellten sich bald ganz normale Verhältnisse her, so dass am 25. 1. 91 die Wunde vollständig vernarbt war und Patient umhergehen konnte. Da die Narbe sehr breit ausgefallen ist, wird am 6. 2. die Excision derselben vorgenommen und die Hautränder vernäht.

Am 20. 2. ist Patient definitiv geheilt.



Eine Nachuntersuchung am 13. 8. 93 ergiebt, dass eine Hernie entstanden ist, deren Operation Patient aber ablehnt. Sonstiges Befinden ausgezeichnet, keine Beschwerden im Bein.

29. 1. 09 Nachuntersuchung (nach 18 Jahren). Nach innen von einor 18 cm langen Narbe, die etwas oberhalb des Leistenbandes beginnt, besteht eine grosse Leistenhernie. Von der Gegend des Leistenbandes zieht sich bis zur Mitte des Oberschenkels eine mehrfach geschlängelte Vene. Die Schenkelarterie, als bleistiftdicker Strang fühlbar, etwas knotig verdickt, schwach pulsirend. Ebenso die übrigen peripheren Arterien. Rechter Fuss deutlich kühler als der linke. Oberschenkel rechts um 1 cm dünner. Es besteht noch leichtes Kältegefühl im Fuss, besonders im Winter, ausserdem Schwächegefühl. Patient ist aber sonst beschwerdefrei. Er kann auf ebener Erde 3—4 Stunden ohne Ermüdung gehen, jedoch fällt ihm Treppensteigen schwer.

26. Carl N., 68 Jahre, Landwirth.

Anamnese. Patient hat vor 4 Jahren Lues acquirirt und wurde im Laufe der letzten Jahre wegen mehrfacher Auftreibungen der rechten Tibia mit Erfolg antiluetisch behandelt. Nachdem Patient wenige Tage vorher leichte Schmerzen im rechten Unterschenkel gespürt hatte, fiel er vor 8 Tagen infolge plötzlich äusserst heftiger Schmerzen in diesem Glied auf dem Felde um und konnte seitdem das Bein nicht mehr bewegen. Nach 2 Tagen schon färbte sich dasselbe von der Wade abwärts blau, welche Verfärbung allmählich immer mehr zunahm. Gleichzeitig andauernd heftigste Schmerzen in der Kniekehls nach abwärts. Nachdem sich Patient zunächst von Naturheilkundigen mit Heisswassercur hatte behandeln lassen, erfolgte am 2. 10. 90 seine Aufnahme in die chirurgische Klinik zu Jena.

Status. Wohlgenährter alter Herr. Lungen leicht emphysematös. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Urin frei.

In der rechten Leistenbeuge ein über hühnereigrosser, ziemlich harter Knoten. Patient giebt an, denselben bereits seit 4 Jahren unverändert zu haben. Arterienpuls rechts weder in der Inguinalbeuge noch in der Kniekehle zu fühlen. Bei der Fettleibigkeit des Patienten ist zwar der Puls auch in der linken Kniekehle nicht zu fühlen, jedoch deutlich in der Inguinalgegend. Haut des rechten Unterschenkels vom Knie nach abwärts zunehmend blau verfärbt, kalt anzufühlen. Epidermis in der unteren Hälfte macerirt, weiter nach abwärts bis in die Cutis stinkende Erweichung.

3. 10. 90 Operation. Chloroformnarkose. Amputatio femoris dicht oberhalb des Knies. Auf der Schnittfläche zeigen sich Arterie und Vene thrombosirt. Jetzt Amputation zwischen oberem und unterem Drittel. Die A. femoralis auch hier thrombosirt. Kleinere Arterien frei, grosse Vene ebenfalls durchgängig. Deckung des Stumpfes durch einen grossen vorderen und kleineren hinteren Lappen. Wunde bleibt offen. Jodoformgazeverband. Am Präparat ist Arterie und Vene in ganzer Länge frisch thrombosirt. Der dunkelrothe Thrombus haftet ganz locker an. Gefässwände weisen grosse weissliche Felder in der Intima auf, die Folgen luetischer Endarteriitis.



Verlauf wider Erwarten sehr gut. Trotz der mangelhaften Ernährung des Stumpfes wird nur ein kleines Stück des vorderen Lappens gangränös. Am 10. 12. ist die Wunde sehr schön verheilt. Während der ganzen Nachbehandlungszeit hatte der Kranke über ziemlich bedeutende Schmerzen geklagt, die von dem Knoten in der Leistenbeuge ausgehen. Derselbe wurde als grosses Drüsenpacket aufgefasst. Jodkali brachte keinen Erfolg. Es wird daher Exstirpation beschlossen.

Operation. Chloroformnarkose. Incision in der Längsrichtung über die Höhe des Knotens, Freilegung desselben. Eingeschnitten erweist er sich als Aneurysma der A. ileofemoralis. Dabei ist der grössere Theil nach unten vom Lig. Pouparti entwickelt. Der Inhalt ist chokoladenfarbig, trockenbreiig, nach dessen Ausräumung eine apfelgrosse Höhle sichtbar wird. Dieselbe dehnt sich nach oben ziemlich weit über den horizontalen Schambeinast aus, so dass wegen Gefahr der Peritonealverletzung von weiterer Freilegung der Sackwand nach dieser Richtung Abstand genommen wird; das zuführende Arterienrohr lässt sich nicht auffinden. Auch unterhalb des Poupart'schen Bandes hat das Aneurysma eine so starke Tiefenausdehnung, dass von allseitiger Freipräparirung behufs Exstirpation abgesehen wird. Daher wird nur das abführende Arterienrohr freigelegt und unterbunden. Das Lumen ist durch einen frischen Thrombus ausgefüllt, der deutlich in den Sack des Aueurysmas hineinragt. Das Centrum des Thrombus ist canalisirt, führt flüssiges, hellrothes Blut. Von der Aneurysmawand wird nur das unterste Stück mit der Ausmündung der A. femoralis exstirpirt. Einige Grübchen der Sackwand deuten die früheren Abgänge von Arterienstämmen an. Tamponade der restirenden Höhle mit Jodoformgaze.

Verlauf. Andauernd normale Temperatur. Nach 10 Tagen beginnt die verdickte Intima des Sackes sich abzustossen. Nach weiteren 7 Tagen bildet der leere Sack ein mit guten Granulationen ausgekleidetes tiefes Loch, das sich nun stetig, aber sehr langsam verkleinert.

9. 2. 91. Wunde fast geheilt. Patient klagt andauernd über Schmerzen im Leib. Auf Wunsch wird er mit leichtem Verband nach Hause entlassen, wo er nach einigen Monaten gestorben sein soll.

27. Gustav H., 71 Jahre.

Anamnese. Nicht zu erheben, da Patient vollständig taub ist. Das Aneurysma soll in ca. 14 Tagen entstanden sein.

Status. Stark gealterter Mann in schlechtem Ernährungszustand. Lunge zeigt mehrfach Dämpfung und Rasselgeräusche. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Starke Arteriosklerose. Auf der Innenseite des linken Oberschenkels im Scarpa'schen Dreieck ein circa faustgrosses, unter starkem Druck stehendes Aneurysma der A. femoralis.

18. 8. 00 Operation. In Morphium-Chloroformnarkose Unterbindung der A. iliaca ext. und der A. femoralis, und zwar unmittelbar ober- und unterhalb des Aneurysmas. Mehrfache Umschnürung der Gefässe, die aber nicht durchschnitten werden. Das Bein wird in den nächsten Tagen bis handbreit über dem Knie gangränös.

24. 8. Operation. Absetzen des Oberschenkels im oberen Drittel, proximal von der unteren Ligatur ohne Anwendung des Esmarch'schen Schlauches. Arterien spritzen; nur in der Femoralis ist das Blut lose geronnen; keine Spur von wirklichem Thrombus. Die frühere Ligatur hat die Intima ganz durchtrennt; sie hat sich nach beiden Seiten hin umgekrempelt. Die Media ist zum grossen Theil durchschnitten, die Adventitia, fest zusammengeschnürt, würde wohl guten Verschluss des Gefässes auch ohne Thrombose gegeben haben. Distalwärts von der Ligatur ist das Blut in der Arteria geronnen, desgleichen in der Vena femoralis und in allen übrigen Venen, die bei der Amputation durchschnitten werden.

6. 9. Bei sonst gutem Verlauf zunehmender Kräfteverfall. Exitus.

Sectionsbefund: Herz gross (85 : 101 mm), Kranzadern gelb gefleckt; Bicuspidalsegel ausgedehnt verdickt, mit Excrescenzen besetzt. Aorta und Milzarterie vielfach gelb gefleckt und gewulstet, erstere im Bauchtheil mehrfach steif. Die rechte A. hypogastrica kurz unterhalb ihres Abgangs zu einem walnussgrossen, mässig dickwandigen Sack ausgedehnt, welcher die Aa. glutaea, obturatoria und vesicalis abgiebt. Linke A. iliaca 3 cm hinter dem Abgang der A. hypogastrica unterbunden, peripher von der Ligaturstelle mit einem braunen Thrombus versehen. Jenseits des Lig. Pouparti geht die Arterie in die Wand eines grossen, den Adductoren aufliegenden, schwarzgrau verfärbten, aneurysmatischen Sackes über, dessen Wand an einzelnen Stellen von grünlichgelbem Eiter durchsetzt ist.

28. Hermann S., 30 Jahre, Dachdecker.

Anamnese: Patient hat als Kind Rhachitis gehabt. Im 8. Lebensjahre haben etwa ein halbes Jahr lang Schmerzen an der Innenseite des rechten Oberschenkels und in der Kniekehle bestanden, die sich dann wieder verloren. Patient hat zwei Jahre ohne Beschwerden als Infanterist gedient. 1898 bemerkte er oberhalb der rechten Kniekehle eine harte, hühnereigrosse Geschwulst, die ihm aber nur wenig Beschwerden machte. Zeitweise Wadenkrämpfe. Die Geschwulst entwickelte sich langsam weiter nach der Innenseite des Oberschenkels. 1903 machte der Kranke noch eine 14tägige Landwehrübung mit. Seit Weihnachten 1904, nach einem 3 Meter hohen Sturz von der Leiter will Patient zum ersten Male Pulsation gefühlt haben.

3. 4. 05 Status: Schlanker, leidlich genährter, sonst gesunder Mann. Rechter Oberschenkel deutlich atrophisch. An der Innenseite desselben besteht eine Geschwulst, welche in Höhe des oberen Patellarrandes beginnend sich in Ausdehnung von 12 cm nach oben erstreckt und medianwärts sich fast doppeltfaustgross vorwölbt. Hautdecken unverändert. Deutliche Pulsation der Geschwulst sichtbar, besonders aber fühlbar. Man hört deutlich ein sausendes Geräusch über derselben. Bei Compression der A. femoralis wird die Pulsation geringer. An der Vorderseite fühlt sich die Geschwulst prall, fluctuirend an, proximalwärts derber. An der Hinterseite des Oberschenkels, nach der Grenze seines mittleren Drittels, findet sich, durch eine Furche abgesetzt, an der Innenseite des M. sartorius eine faustgrosse, schwächer pulsirende Geschwulst, die aber mit der übrigen zusammenhängt.



8. 4. 05 Operation: Längsschnitt auf den Tumor ergiebt ein Aneurysma, dicht unter dem Adductorenschlitz. Sackwand bis 3 mm dick, fibrös, enthält massenhaft schalige Ablagerungen, alte und neue Blutgerinnsel. Beim Ausschälen des Aneurysmas wird die V. femoralis verletzt in grosser Ausdehnung. Sie wird an zwei Stellen, 5 cm voneinander entfernt, unterbunden, desgleichen die Arterie ober- und unterhalb des Aneurysmas. Nach Abnahme des Schlauches färbt sich das Bein langsam roth, nur die grosse Zehe bleibt zunächst weiss. V. saphena strotzt von Blut. Tamponade.

Nach glattem Heilverlauf am 31. 7. entlassen.

24. 3. 09 Nachuntersuchung (nach 4 Jahren): 25 cm lange Narbe an der Innenseite des Oberschenkels, vom Gelenkspalt aufwärts. Puls peripher nur in der A. dorsalis pedis deutlich. Rechtes Bein im Oberschenkel um 2 cm, im Unterschenkel um 1 cm dicker als das linke. An der Innenseite von der Narbe nach abwärts Taubheitsgefühl. Sonst keine nennenswerthen Beschwerden, nur wird nach längerem Laufen das rechte Bein etwas leichter müde als das linke.

29. Arthur M., 26 Jahre, Koch aus Langensalza.

Anamnese: Patient wurde im Mai desselben Jahres in einem Londoner Hospital wegen eines rechtsseitigen Leistenbruches operirt. Heilverlauf glatt, nach 3 Wochen Entlassung. Bald darauf verspürte Patient an der Stelle der Narbe Pulsation und bemerkte eine kleine Erhöhung. Dieselbe vergrösserte sich allmählich, in der letzten Zeit rascher, und hat jetzt die Grösse eines Hühnereies, so dass Patient beim Gehen Beschwerden hat.

Status: Sonst gesunder, mittelkräftiger Mann (früher Lues). In der Gegend des rechten Leistencanals eine schräge Narbe von ca. 10 cm Länge über einer hühnereigrossen, pulsirenden Geschwulst, deren Hautbedeckung im Uebrigen normal erscheint. Puls in der A. femoralis unterhalb des Tumors undeutlich, dagegen deutlich in der A. poplitea, tibialis ant. und post. fühlbar. Ueber dem Tumor deutliches, mit der Pulsation synchrones Schwirren hörbar.

Diagnose: Aneurysma der A. ileofemoralis oder der A. epigastrica inf.

25. 7. 06 Operation: Chloroformnarkose. Schnitt im Gebiet der alten Narbe, nach oben verlängert; Freilegung des Tumors, der bald als bläulich schimmernder Sack sichtbar wird. Der ausserordentlich dünne Sack platzt jetzt sofort und es schiesst ein dicker Blutstrahl heraus; mit dem Blute entleeren sich Seidenligaturen. Fingercompression. Jetzt oberhalb des Tumors Zickzackschnitt zwecks Unterbindung der A. iliaca ext. Dieselbe liegt medial verschoben. Provisorische Ligatur mittelst Gummifadens. Die Blutung bleibt dadurch unbeeinflusst. Unter weiterer Digitalcompression wird jetzt die A. femoralis in derselben Weise ligirt. Blutung unverändert. Nunmehr Exstirpation des Sackes; dabei gelingt es, im Grunde desselben ein knapp linsengrosses Loch in der A. ileofemoralis zu finden; eine derbe Seidennahtschlinge durchsetzt die Arterienwand. Die immer noch heftige Blutung wird durch Zuklemmen des Loches mittelst Hegar'scher Zangen beherrscht, und nach sorgfältiger Ablösung der V. ileofemoralis wird ein zur Hinterwand des Sackes ziehendes Gefäss von der Stärke der A. radialis als Quelle der Blutung entdeckt und doppelt unterbunden. Nunmehr steht die Blutung vollständig. Unterbindung der



Arteria oberhalb und unterhalb des Aneurysmas, Lösung der provisorischen Gummiligaturen. Verschluss der Wunde durch Vernähung des gespaltenen M. obliquus ext. Hautnaht. Tampon in den unteren Wundwinkel. Verband.

7. 8. Bei bisher gutem Verlauf heute plötzlich starke Blutung aus dem Draincanal. Freilegung des Operationsgebietes: die Blutung kommt aus dem peripheren Stumpf der A. femoralis, welche ordentlich isolirt und mit starkem Catgut nochmals unterbunden wird. Da die Granulationen im ganzen Wundgebiet missfarbig aussehen, wird die Hautnahtlinie vollständig wieder geöffnet und tamponirt. Nach der Operation hat Pat. leichtes Gefühl von Taubheit im Bein, das sich aber bald verliert. Ein wesentlicher Temperaturunterschied besteht nicht, obwohl der Puls in der A. dorsalis pedis und tibialis postica fehlt.

Die Wunde granulirte in den nächsten Tagen ziemlich schlaff, beim Verbandwechsel kleine Blutmengen in den Granulationen.

14. 8. Heute Nachmittag 4 Uhr plötzlich wieder starke Blutung. Patient sehr anämisch. Zunächst kann die Quelle der Blutung nicht festgestellt werden, nur scheint sie wieder peripher zu sein. Unterbindung der A. femoralis ca. 4 cm unterhalb der letzten Ligaturstelle, ohne dass die Blutung dadurch beeinflusst wird. Nunmehr Ablösung der Vene, deren Wand stark schwielig verändert ist, soweit nach oben, dass jetzt alles im Bereich der Femoralis liegende blutende Gewebe rücksichtslos mit Schiebern gefasst werden kann. Nachdem so die Blutung provisorisch zum Stillstand gebracht ist, wird jetzt zunächst der N. cruralis nach aussen verschoben und die A. circumflexa femoris lateralis etwa $^1/_2$ cm oberhalb des Abgangs des Ramus descendens unterbunden. Der Stumpf pulsirt nicht. Jetzt wird die A. femoralis proximal der peripheren Ligaturstelle durchtrennt und nach oben präparirt. Dabei kommt von unten herantretend die A. profunda zu Gesicht und wird unterbunden. Während der Stumpf der A. femoralis keine Pulsation zeigt, pulsirt der der A. profunda ganz deutlich. Nach der Exstirpation des Arterienstückes proximal der peripheren Ligaturstelle macht das Wundgebiet jetzt im Ganzen einen vertrauenerweckenden Eindruck. Salbenverband. Kochsalzinfusion.

Patient hat sich heute schon wieder ganz gut erholt. Bein überall warm. Kein Puls in der Tib. postica und antica. An der Innenseite des Oberschenkels und am Knie besteht Taubheitsgefühl.

Nach nunmehr glattem Verlaufe konnte Patient am 8. 10. geheilt entlassen werden.

Befund am 30. 12. 06: Bei längerem Gehen Schmerzen in der rechten Wade, an der Innenseite derselben immer ein taubes Gefühl. Der rechte Fuss ist blass, bei der Untersuchung aber Anfangs wärmer als der geröthete linke. In den peripheren Arterien kein Puls. Deutliche Atrophie des Beines, das einen Umfangsunterschied von 1—2,5 cm aufweist.

Bericht vom 8. 9. 07 (nach 13 Monaten): Bei schnellem Gehen etwas Schmerzen im rechten Bein. Bei kühler Witterung Kältegefühl im Fuss, so dass der Kranke Pelzschuhe tragen muss. Der Puls soll nicht wiedergekehrt sein.

Bericht vom 22. 3. 09 (nach $2^3/_4$ Jahren): Kann gehen und radfahren ohne grössere Beschwerden. Nur bei schnellem Laufen stechender Schmerz in



Fuss und Knie, so dass Patient zeitweise stehenbleiben muss. Das Kältegefül hat sich bedeutend gebessert, wenn es auch noch nicht ganz verschwunden is

Untersuchungsbefund am 4. 6. 09 (nach 3 Jahren): Kleine Vor wölbung über der Mitte des Poupart'schen Bandes. Pulsation in der A. dor salis pedis, sowie in der A. tibialis postica abgeschwächt aber deutlich Ausserdem Pulsation lateral von der Narbe auf der Vorderseite des Ober schenkels sowie enorme Pulsation der A. glutaea inf. Keine Pulsation in de A. poplitea. Oberschenkel um 1 cm, Wade um $^1/_2$ cm dünner als links.

30. Anton K., 34 Jahre. Schlosser.

Anamnese: Patient wurde am 23. 12. 88 versehentlich durch einen Schrotschuss aus einer Entfernung von 50 Schritt verletzt. Schussrichtung gerade von vorn. 13 Schrotkörner drangen in den Körper ein: das unterste fuhr in den linken Fussrücken, das oberste etwas einwärts des Darmbeinstachels in die Bauchdecken, die übrigen trafen beiderseits die Kniegegend. Eine Handbreite oberhalb der linken Kniescheibe bemerkte Patient eine feste Schwellung, die sehr schmerzhaft war und allmählich zunahm, so dass sie schliesslich die ganze vordere und innere Fläche des Oberschenkels bis zur Mitte derselben einnahm. Nachdem 14 Tage lang die Behandlung in Kataplasmen bestanden hatte, incidirte der Arzt schliesslich die Geschwulst und entleerte reichliche Blutkoagula. Naht, Drain. In der Folgezeit traten 5 mal Blutungen, darunter 2 mal sehr heftige, aus der Wunde auf, weshalb Patient der Klinik zugeführt wurde.

29. 1. 1889 Status: Temperatur 37,8, Puls 120. Die untere Hälfte des linken Oberschenkels prall geschwollen, am meisten handbreit oberhalb der Patella. Der Umfang beträgt hier 47 cm, gegenüber 37 an der entsprechenden Stelle des rechten Oberschenkels. Ebendaselbst besteht vorn eine Schnittwunde von 3 cm Länge. Im Bezirk der ganzen Schwellung deutlich sichtbare Pulsation. Auscultatorisch ist anstatt des 1. Tones ein hauchendes Geräusch zu hören, 2. Ton deutlich. In der Kniekehle kein Puls fühlbar, rechts deutlich.

30. 1. 89 Operation: Chloroformnarkose. Blutleere. Incision durch die alte Schnittwunde und Freilegung eines Sackes, der ungefähr 600 g coagulirtes Blut enthält. Die vom Knochen beträchtlich abgedrängte Arterie zeigt in ihrer Vorderwand ein rundes Loch von der Grösse eines Schrotkornes. Die Hinterwand der Arterie sowie die Vene sind unverletzt. Es hat offenbar ein Streifschuss stattgefunden und die Arterie ist nachträglich durch die massenhaften Coagula dislocirt worden. Isolirung der Arterie und doppelte Unterbindung. Ein 2 cm grosses Zwischenstück wird resecirt, zwei grössere, davon abgehende Aeste werden unterbunden. Contraincision an der Innenseite, Drainage.

Verlauf: Unter dauernd hohen Temperaturen tritt allmählich eine schmerzhafte Schwellung des Fusses ein, seit dem 11. 2. deutlich beginnende Gangrän derselben.

14. 2. Operation: Ein Querschnitt durch die Wade zeigt Thrombose der Gefässe. Daher Absetzung des Oberschenkels zwischen mittlerem und oberem Drittel. Dabei zeigt sich eine der Aa. perforantes zur Stärke der A. femoralis erweitert und pulsirt nach Abnahme des Esmarch'schen Schlauches sehr stark.

Am Präparat zeigte sich am centralen Stumpf der A. femoralis ein bereits



solider Thrombus, wohingegen am peripheren Theil keine Organisation zu constatiren ist. Die Vena femoralis enthält einen wandständigen Thrombus, die Vena tibialis vereiterte Thromben. Fussgelenk vereitert.

19. 4. Nach befriedigendem Verlauf wird Patient heute geheilt entlassen.

24. 3. 1909: Jetzt, nach 21 Jahren, ist K. laut Bericht des Gemeindevorstandes noch gesund, läuft mit einem selbstgefertigten Stelzfuss umher, ist aber fast völlig erwerbsunfähig.

Sämmtliche Kranke, deren Alter zwischen 26 und 71 Jahren schwankt, sind männlichen Geschlechts. Was die Entstehung der Aneurysmen anlangt, so war in Fall 1 keine der uns geläufigen Ursachen aufzufinden, weder ein Trauma, noch Lues, noch Arteriosklerose. Im 2. Falle acquirirt der Patient im Alter von 64 Jahren noch Lues, jedoch soll die Geschwulst schon bestanden haben, als die Infection erfolgte. Im Fall 3 ist das Aneurysma bei dem senilen, an starker Arteriosklerose leidenden Mann vielleicht auf diese allgemeine Gefässerkrankung zurückzuführen. Fall 4 hat Rhachitis gehabt und als Kind von 8 Jahren mehrere Monate Schmerzen im rechten Oberschenkel, aber erst 15 Jahre später bemerkt er dort eine Geschwulst entstehen, die zunehmend grösser wird, Beschwerden verursacht und schliesslich Pulsation erkennen lässt.

Wir haben es also in diesen 4 Fällen mit sogen. spontanen Aneurysmen zu thun, und müssen uns bei der Beantwortung der Frage nach der Aetiologie damit zufrieden geben, dass Sicheres nicht bekannt ist, dass wohl Anhaltspunkte, wie Lues und Arteriosklerose in 2 Fällen vorhanden sind, dass dieselben aber in den beiden anderen Fällen fehlen. Ob bei Letzteren ein einmaliges Trauma die erste Veranlassung abgegeben hat, ist auch nicht zu sagen, da beide Male der Beginn des Leidens nicht genau beobachtet war und jahrelang zurücklag. Wir werden uns mit der Entstehung der spontanen Aneurysmen noch weiter zu beschäftigen haben.

Sichere Anhaltspunkte haben wir aber in den beiden letzten Fällen. Fall 5 ist besonders interessant dadurch, dass sich die Bildung des Aneurysmas auf eine Verletzung der Schenkelarterie bei einer Bruchoperation zurückführen lässt. Nach persönlichem Bericht des englischen Arztes fand bei der Operation, die einer seiner Assistenten ausführte, keine auffällige Blutung statt, die auf eine Verletzung der A. femoralis hingedeutet hätte. Dass aber trotzdem die Arterie verletzt worden war, konnte bei der Operation des Aneurysmas bewiesen werden dadurch, dass sich in der Wand des

Gefässes eine geknüpfte Seidenschlinge fand, offenbar eine der Nähte, die den M. obliquus int. an das Leistenband herangeholt hatten. (Pat. wurde nach Bassini operirt.) Bei der Häufigkeit der jahraus, jahrein vorgenommenen Bruchoperationen erscheint es fast verwunderlich, dass kaum von irgendeiner Seite in der Literatur über solche versehentliche Verletzung der Schenkelgefässe berichtet wird. Nur nebenbei macht Küster die Bemerkung, dass es ihm mindestens 2 Mal passirt sei, die V. cruralis bei Operationen des Schenkelbruchs anzustechen, weil der Bruchsack an der lateralen Seite der Vene oft unmittelbar anliegt. Aus dem lateralen Stichcanal rieselte so lange dunkles Blut hervor, bis die Drähte zusammengezogen wurden. Ein Schaden ist ihm daraus nicht erwachsen. Ebenso perforirte Shupiewski bei einer Leistenbruchoperation nach Bassini die Vena iliaca ext. mit der Reverdin'schen Nadel, in einer Länge von 2 cm. Durch Naht des Gefässes wurde Heilung erzielt. Ferner verletzte Wiart bei der Radicaloperation einer Leistenhernie die A. iliaca ext. Er schloss die Wunde durch 3 perforirende feine Seidennähte und eine darüber gelegte Naht der Adventitia. Heilung ohne Circulationsstörung, aber mit Fehlen des Pulses unterhalb der Ursprungsstelle der Arterie, wie ein halbes Jahr nach der Operation festgestellt wurde. Verletzung der grossen Schenkelgefässe bei Gelegenheit der Bruchoperation ist auch in der Jenenser Klinik 2 Mal vorgekommen; ich werde davon später zu sprechen haben.

Bei Fall 6 schliesslich handelte es sich um einen Schrotschuss in den Oberschenkel, wobei die Arterie einen Streifschuss erlitt, der zur Bildung eines Aneurysma spurium führte.

In der zeitlichen Entwicklung der 4 spontanen Aneurysmen bestehen ziemlich grosse Differenzen, indem dieselbe zwischen 14 Tagen und 23 Jahren schwankt. Dabei ist bisweilen nach jahrelangem unveränderten Bestand plötzliches Wachsthum eingetreten, während einmal innerhalb weniger Wochen sich ein enormer Tumor ausbildete. Im ersten Falle hatte ein haselnussgrosser Knoten 23 Jahre bestanden und begann seit 3 Wochen sich unaufhaltsam zu vergrössern. Fall 4 kannte seine Geschwulst seit 7 Jahren und bemerkte stärkeres Wachsthum seit 3 Monaten: es muss dahingestellt bleiben, ob der allererste Beginn des Leidens nicht schon vor 22 Jahren anzunehmen ist, als damals mehrere

Monate lang Schmerzen an der Stelle der späteren Geschwulst bestanden hatten. Auch in Fall 2 bestand ein hühnereigrosser Tumor unverändert seit 4 Jahren, während im 3. Falle, soweit die Anamnese bei dem senilen, tauben Pat. zu erheben war, das faustgrosse Aneurysma sich überhaupt erst im Laufe der letzten 14 Tage ausgebildet hatte.

Die beiden traumatischen Aneurysmen traten naturgemäss schneller in Erscheinung: der Schussverletzte hatte sofort einen Blutaustritt, der sich als feste Schwellung an der Innenseite des Oberschenkels präsentirte, der Bruchoperirte bemerkte bald nach seiner 3 Wochen nach der Operation erfolgten Entlassung einen pulsirenden Knoten in der Leistenbeuge, der dauernd wuchs. Im letzteren Falle erklärt sich die immerhin langsamere Entstehung des Aneurysmas dadurch, dass die an sich kleine Wunde der Arterie, wie sie bei der Operation durch den Nadelstich entstand, zunächst durch den Nähfaden verschlossen war, und man muss sich wohl vorstellen, dass erst allmählich durch den dauernden Zug der pulsirenden Arterie die Wand derselben weiter eingeschnitten und so das Austreten von zunehmend grösseren Blutmengen ermöglicht wurde. Im ersten Falle scheint die Pulsation 14 Tage nach dem Schuss noch nicht bestanden zu haben, da anzunehmen ist, dass dann der behandelnde Arzt sich doch wohl gehütet hätte, die Geschwulst zu incidiren. Bei der Aufnahme in die Klinik, die verwerflicher Weise erst nach der 5. Nachblutung erfolgte, konnte an der Diagnose: Aneurysma nicht mehr gezweifelt werden, da die ganze geschwollene Partie des Oberschenkels pulsirte, bei der Auscultation Geräusche erkennen liess und der Puls in der A. poplitea fehlte.

Wie in der Entwicklungsdauer so ergeben sich auch in der Symptomatologie grosse Verschiedenheiten. Subjective Beschwerden bestanden fast garnicht in Fall 4. Dagegen konnte der Pat. in Fall 1 schon 8 Tage, nachdem schnelleres Wachsthum des Aneurysmas eingesetzt hatte, nicht mehr gehen und litt unter grossem Spannungsgefühl. In Fall 2 gar leitete ein äusserst intensiver Schmerzanfall, dem einige Tage lang leichte Empfindungen im Unterschenkel vorausgegangen waren, die Krankheit ein. Pat. war auf dem Felde beschäftigt, fiel sofort vor Schmerz um und konnte seitdem nicht mehr gehen, noch überhaupt das Bein bewegen.



2 Tage danach bildete sich unter heftigsten, von der Kniekehle nach abwärts strahlenden Schmerzen eine Gangrän des Unterschenkels aus, weshalb Pat. die Klinik aufsuchte. Bei dem Vorhandensein eines Herzgeräusches und vorausgegangener Lues lautete die Diagnose zunächst auf acuten Arterienverschluss durch Embolie oder Thrombose. Die Operation ergab frische Thrombose der A. femoralis, deren Innenwand die Zeichen luetischer Endarteriitis aufwies. Trotz hoher Absetzung des Oberschenkels war die Arterie central noch durch Thrombusmassen verschlossen. Als 9 Wochen später der zunächst als Drüsenpacket aufgefasste Knoten in der Leistenbeuge freigelegt wurde, da er trotz Jodkali bestehen geblieben war und dauernd Schmerzen verursachte, zeigte sich, dass ein Aneurysma der A. femoralis vorlag, das mit alten, zum Theil erweichten Thromben erfüllt war, und in das ein frischer Thrombus aus der peripheren A. femoralis hineinragte. Leider musste wegen der Ausdehnung des Sackes nach dem Bauchraum zu die Operation auf die periphere Ligatur der Arterie beschränkt bleiben. um den Patienten nicht unnöthig in Gefahr zu bringen, so dass über die Beschaffenheit des zuführenden Gefässrohres kein sicherer Aufschluss erhalten wurde. Trotzdem erscheint meines Erachtens die Erklärung für ausreichend, dass das Aneurysma der Thrombenherd war, von dem aus der Verschluss der Arterie erfolgte. Den unmittelbaren Anlass scheint die Erweichung der Thrombusmassen gegeben zu haben, und insofern verdient der Fall ein besonderes Interesse, indem er zeigt, dass die Heilung der Aneurysmen durch Gerinnselbildung, wie sie hier spontan eingetreten war, in anderen Fällen und besonders in früherer Zeit durch die Behandlung angestrebt wurde, ein recht zweischneidiges Schwert sein kann. Das illustrirt auch der später zu besprechende Fall, wo durch präparatorische Compression der A. femoralis zwar die Thrombosirung eines Kniekehlenaneurysmas erreicht wurde, unmittelbar danach aber Gangrän des Unterschenkels eintrat.

Bei der Behandlung dieser 6 Aneurysmen wurde die Exstirpation nach vorhergehender Ligatur des zu- und abführenden Gefässrohrs angestrebt, jedoch konnte dieser Plan nur in 3 Fällen durchgeführt werden, während man sich in den anderen mit Partialoperationen begnügen musste. Dem Sitz des Aneurysmas im oberen Drittel des Oberschenkels entsprechend, wurde in 3 Fällen



die Ligatur der A. iliaca externa ausgeführt, zusammen mit der peripheren Unterbindung der A. femoralis, welche einmal von vornhein unterhalb der A. profunda, zweimal oberhalb derselben vorgenommen wurde. In Fall 5 musste wegen Nachblutung später noch unterhalb der A. profunda und diese selbst isolirt unterbunden werden.

Wegen hochgradiger Arteriosklerose erschien bei dem 71jähr. Pat. in Fall 3 die Totalexstirpation unbedingt als zu gefährlich, und die Ligatur war nur bestimmt, bei dem rapiden Wachsthum des Aneurysmas die unmittelbare Gefahr abzuwenden.

Spaltung des Sackes und Tamponade ohne Exstirpation wurde in Fall 1 ausgeführt, um die Verletzung der Vene zu vermeiden. Es zeigte sich hier, ebenso wie in Fall 5, dass die Ligatur der A. iliaca ext. und der A. femoralis auf die Blutung zunächst scheinbar gar keinen Einfluss hat, obwohl die Pulsation aufhört, sondern dass nach der Spaltung aus dem Sack meist eine heftige Blutung fortzubestehen pflegt, weil starke Gefässe an den Sack von aussen herantreten, deren Ligatur nothwendig ist, die oder falls diese nicht ausführbar ist, von innen her umstochen werden müssen. Auch in Fall 2 musste man sich mit der Ausräumung des thrombosirten Sackes und der peripheren Ligatur begnügen, um den Pat. nicht unnöthig in Gefahr zu bringen, die ihm aus der Verletzung des Peritoneums und der Vene gedroht hätte. In den 3 anderen Fällen wurde der Sack ganz exstirpirt, und zwar wurde trotz bisweilen derber Verlöthung die Vene in keinem Falle verletzt. Da dieselbe sich auch sofort wieder gut entfaltete, nachdem der comprimirende Sack entfernt war, bestand keine Veranlassung, dieselbe zu unterbinden. Ich werde auf die Bedeutung der gleichzeitigen Venenligatur weiter unten zurückkommen.

Vergleichen wir den klinischen Verlauf in diesen 6 Fällen von Aneurysma der A. femoralis, so finden wir zweimal ungestörte Heilung, einmal 2 starke Nachblutungen, zweimal Gangrän des Fusses als Folge der Operation, einmal als Folge des Aneurysmas. Während 4 Fälle zur dauernden Heilung kamen, davon einer nach Amputation des Oberschenkels, sind 2 Fälle später gestorben: der eine nach einigen Monaten ohne aufgeklärte Todesursache, der andere 19 Tage nach der Operation an zunehmendem Marasmus. Wenn wir somit keinen neuen Todesfall als unmittelbare Folge der Operation zu beklagen haben, so sind doch üble Folge-



wirkungen in Gestalt von Gangrän, welche die Absetzung des Oberschenkels erforderte, in 2 Fällen zu constatiren. Bei dem 71 jähr. Arteriosklerotiker hat das Zustandekommen der Gangrän nichts Ueberraschendes. Hingegen fragt man bei dem 34 jährigen Menschen in Fall 30 nach einer Erklärung. Wir finden jedoch genügend viel Momente, die zu dem unerfreulichen Ausgang beigetragen haben. Erstens war die Ausbildung des Collateralkreislaufs behindert durch die Druckwirkung des massenhaft in's Gewebe ausgetretenen Blutes, zweitens dadurch, dass die Arterie theilweise noch Blut peripherwärts führte, obwohl der Puls in der Kniekehle nicht fühlbar war, drittens durch die wiederholten und bisweilen sehr starken Blutungen aus dem Sack und die allgemeine Anämie überhaupt. Schliesslich fällt auch noch die eitrige Thrombose der V. tibialis in's Gewicht, obwohl es offen gelassen werden muss, ob nicht eine secundäre, ascendirende Thrombose vorlag.

A. poplitea.

31. Eduard W., 43 Jahre, aufgenommen 11. 2. 89.

Anamnese. Pat. ist nicht ernstlich krank gewesen. Seit 4 Jahren Anschwellen der Füsse, seit ca. 3 Wochen drückendes Gefühl in der Kniekehle bei längerem Stehen und Schmerzen im ganzen Bein. Pat. stellte sich in der Leipziger Klinik vor, wo folgender Befund erhoben wurde: Kleinhühnereigrosse, pulsirende Geschwulst in der rechten Kniekehle. Auscultatorisch schwirrende Geräusche nachweisbar.

25. 9. 88. Operation: Esmarch'sche Blutleere. Längsschnitt über die Geschwulst. Herauspressen schwarzer Blutgerinnsel. Unterbindung der Vena poplitea. Abtragung des Aneurysmasackes, doppelte Unterbindung an der peripheren Seite, weil ein ziemlich starker Ast von da aneurysmatisch erweitert abgeht. Sorgfältige Unterbindung an der centralen Seite. Lösung des Schlauches. Da es von central her blutet, nochmalige Unterbindung. Hautnaht. Drain. Volkmann'sche Schiene.

26. 9. 88. Circulation in den Zehen noch langsam, aber deutlich. Weiterhin glatter Verlauf.

30. 10. 88. Geheilt entlassen.

In der Folgezeit bildete sich eine hartnäckige Schwellung des Beines aus, weshalb Pat. die Jenenser Klinik aufsuchte. Der Befund am 11. 2. 89 war folgender: Eine 20 cm lange gute Narbe in der Kniekehle. Kein Puls in den peripheren Arterien zu fühlen. Dagegen ist ein ziemlich starkes Gefäss am Condylus externus femoris entwickelt. Mässige Schwellung des Beines bis zum mittleren Drittel des Oberschenkels. Sonst keine Beschwerden.

Therapie: Hochlagerung und Bindenwicklung.



32. Professor A., 50 Jahre, aufgenommen 16. 4. 96.

Anamnese: Pat. hat ausser einem Gallensteinanfall vor 7 Jahren keine Krankheiten gehabt. Im Feldzug 1870/71 bekam er einen Schuss in das linke Kniegelenk. Seitdem pflegt er das rechte Bein mehr zu belasten, um das Gelenk zu schonen. Im Juni vorigen Jahres bekam Pat. nach längerem Gehen eine Anschwellung des rechten Unterschenkels vom Knie bis zu den Knöcheln, welche auf warme Umschläge und Massage in 10 Tagen wieder verschwand. Im Herbst bemerkte Pat. nach einem ungeschickten Schritt beim Bücken eine taubeneigrosse Geschwulst in der rechten Kniekehle, welche nach und nach wieder kleiner wurde. Vor 4 Wochen traten stärkere Schmerzen im Knie auf und die Geschwulst wurde wieder grösser. Zur Zeit besteht Kriebeln im Fuss. Pat. befindet sich in augenärztlicher Behandlung wegen Netzhautblutungen, die auf Jodkali besser geworden sind.

Status: Sehr grosser, kräftiger, gut genährter Mann von gesundem Aussehen. Lungen ohne Besonderheiten. Nach links verbreiterte Herzdämpfung. Deutliche Arteriosklerose. Geringer Eiweissgehalt des Urins. In der rechten Kniekehle besteht eine hühnereigrosse Geschwulst, nicht druckempfindlich, gegen den Knochen etwas verschieblich, ohne entzündliche Erscheinungen. In den peripheren Arterien ist kein Puls zu fühlen. Bei der Härte des Tumors und dem Fehlen der Pulsation wurde zunächst an ein Sarkom, in zweiter Linie an Aneurysma der A. poplitea gedacht.

20. 4. 96. Operation: Morphium-Aethernarkose. Esmarch'sche Blutleere. Hautschnitt am inneren Rande der Kniekehle, nachdem eine Probepunction mit starkem Troicat nichts ergeben hatte. Enorm starkes Fettpolster erschwert das Freipräpariren der Geschwulst, die sich als thrombosirtes Aneurysma der A. poplitea erweist. Die Vene ist sehr innig mit dem Sack verwachsen und wird im weiteren Verlauf der Exstirpation verletzt. Da sich nun sowohl der Hauptstamm der Arterie wie die abgehenden Kniegelenksgefässe stark arteriosklerotisch verändert zeigen und Patient vor der Operation selbst wegen der heftigen Schmerzen die Amputation gewünscht hatte, wird beschlossen, das Bein im unteren Drittel des Oberschenkels zu amputiren.

21. 4. 96. Kältegefühl und Kriebeln im linken Bein; Oedem des Fussrückens, leichte Sensibilitätsstörungen. In der Mitte des Unterschenkels circumscripte, leicht schmerzhafte Schwellung von der Grösse eines Fünfmarkstückes.

22. 4. 96. Die Schwellung ist zurückgegangen. Bein kalt, cyanotisch, pulslos. Am Amputationsstumpf Lappengangrän. Puls unregelmässig, zeitweise aussetzend.

23. 4. 96. Zustand unverändert.

24.4.96. Cyanose des linken Beines hat nachgelassen. Allgemeinbefinden verschlechtert. Quälender Singultus.

25. 4. 96. Unter zunehmender Benommenheit erfolgt der Exitus.

Sectionsbefund: Uebermässig grosses Herz mit streckenweise verkalkten Kranzadern. Unterlappen der Lunge ödematös; zwei kleine Emboli in der Arterie des Mittellappens. Schmutzig braunrother Thrombus in der rechten Nierenvene, flacher gelbbrauner Thrombus in der Aorta abdominalis oberhalb



der Theilungsstelle, kleiner, mehr grauweisser in der Anonyma iliaca dextra. Linke Schenkelarterie frei. A. tibialis nicht untersucht.

33. Otto H., 39 Jahre, Handarbeiter, aufgenommen 10. 7. 01.

Anamnese: Pat., der bisher nicht krank gewesen sein will, bemerkte seit Herbst vorigen Jahres in der linken Kniekehle zwei kleine Knoten, die sich schmerzlos allmählich vergrösserten. Seit Weihnachten rapides Wachsthum. Am 2. Feiertag musste Patient sich beim Abladen von Müll stark auf das linke Bein stemmen; dabei trat plötzlich ein so heftiger Schmerz auf, dass er nicht mehr gehen konnte. Allmählich wurde auch die Bewegungsfähigkeit des Beines im Kniegelenk immer mehr eingeschränkt.

Status: Sonst gesunder Mann. Die linke Kniekehle ist eingenommen von einem voluminösen Tumor, der prall gespannt ist und deutlich pulsirt. Die bedeckende Haut zeigt stark erweiterte Venen. Das Kniegelenk ist mit Erguss gefüllt, wird gebeugt gehalten, ohne dass es möglich wäre, dasselbe weiter zu beugen. Ebenso ist vollständige Streckung unmöglich. Pat. empfindet bei jedem Schritt Schmerzen. Puls an den Arterien des Unterschenkels erhalten.

Pat. erhält vorläufig eine Pelotte zur Compression der A. femoralis in der Hüftbeuge. Die Schmerzen werden dadurch angeblich günstig beeinflusst.

24. 7. 01. Pat. hat zeitweise starke Schmerzen in der Kniekehle und im Fuss gehabt, die Morphium erfordern. Die Pulsation in dem Tumor hat bedeutend nachgelassen, Puls in der A. tibialis post. nicht mehr nachweisbar. Die Pelotte wird deshalb weggelassen, da ihr Zweck erfüllt scheint.

26. 7. 01. Fuss und unteres Drittel des Unterschenkels ödematös, schmerzhaft. Hochlagerung.

27. 7. 01. Taubes Gefühl im Fuss.

6. 8. 01. Die Erscheinungen der beginnenden Gangrän haben so zugenommen, dass zur Amputation geschritten werden muss. Chloroformnarkose. Absetzung des Oberschenkels in Höhe des Adductorenschlitzes, unter Bildung eines grossen vorderen und kleinen hinteren Lappens.

Die Abduction des Beines ergiebt, dass ein verhältnissmässig kleines Aneurysma, das event. durch Exstirpation zu heilen gewesen wäre, geplatzt ist; dadurch kam es zu Gangrän des Beines.

Heilverlauf durch Lappengangrän complicirt, sonst befriedigend.

34. Adolf W., 56 Jahre, Landwirth.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, hat selbst keine ernsteren Erkrankungen gehabt. Im Jahre 1895 Venenentzündung am rechten Unterschenkel bis zum Knie hinauf. Seit dem Jahre 1894 leidet Pat. an ziehenden Schmerzen im rechten Bein, die angeblich von der Hüfte bis zur Fussspitze ausstrahlen. Seit dem Jahre 1895 bemerkte Pat. in der rechten Kniekehle eine Geschwulst, die langsam wächst, weshalb er die chirurgische Klinik aufsucht.

Status: Hagerer, blasser Mann; klagt über Taubheit im rechten Unterschenkel und Fuss sowie über Schmerzen in der Kniekehle. Rechtes Bein wird im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten. In der Kniekehle ein faustgrosser, prall elastischer, systolisch pulsirender Tumor, der sehr schmerzhaft ist. Deutliches

Schwirren fühlbar. Puls in der A. tibialis ant. und post. vorhanden. Lungen und Herz bieten keinen besonderen Befund. Mässige Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine Oedeme.

23. 2. 03. Operation: Chloroformnarkose. Schnitt von ca. 25 cm Länge über dem Tumor. Das Aneurysma lässt sich glatt isoliren, nur gelingt es nicht die platt anliegende, fast adhärente Vene ohne Verletzung derselben abzulösen. Ebenso müssen die Aa. articulares mit Ausnahme der A. articularis suprema durchschnitten und ligirt werden. Die A. poplitea tritt an der medialen Seite des Sackes ein und aus. Der Sack wird in toto mit einem kurzen Stück der zu- und abführenden Arterie sowie dem anliegenden Theil der Vene exstirpirt. Wunde genäht und drainirt.

Verlauf: In den ersten Tagen sieht das Bein blass aus und fühlt sich kühl an, erholt sich jedoch dann bald. Während die Haut anfänglich schon durch den leichten Druck der Bettdecke anämisch wurde, röthet sie sich jetzt nach Fingerdruck rasch wieder in normaler Weise. Kein Oedem des Beines. Unter der Nahtlinie geringes Hämatom, welches entleert wird. Parästhesien im Fuss und Unterschenkel, Sensibilität aufgehoben.

18. 3. 03. Sensibilität wiedergekehrt, Parästhesien nur noch im Fuss, wo Kriebeln und Brennen besteht. Kein Oedem.

6. 4. 03. Weiterhin guter Verlauf. Wunde vernarbt. Zur Beseitigung der Flexionsstellung im Knie leichte Extension.

7. 5. 03. Exitus an Bronchopneumonie.

Sectionsbefund: Hochgradiges Atherom der Aorta mit Erweiterung des aufsteigenden Theiles. Schenkelarterie oberhalb der Unterbindung mit einem 30 mm langen, rothbraunen Thrombus versehen. Ihre Intima bis zum Abgang der A. profunda sehr runzelig. In der Vene kein Thrombus.

35. Ernst W., 42 Jahre, Tagelöhner.

Anamnese: Patient hat in früheren Jahren Lues acquirirt. Seit einem Vierteljahr bemerkt er eine Geschwulst in der rechten Kniekehle, die ohne bekannte Ursache entstanden ist und von dem Kranken für rheumatisch gehalten wurde. Von Pulsation hat der nur mässig intelligente Mann bisher nichts bemerkt.

Status: Ziemlich elender Mann, etwas cyanotisch. Kein Fieber. Ueber beiden Oberlappen der Lungen tuberculöse Processe nachweisbar. Herz und Bauchorgane ohne Befund. In der rechten Kniekehle besteht eine reichlich gänseeigrosse, pulsirende Geschwulst.

29. 3. 07 Operation: Choroformnarkose. Längsschnitt über der Geschwulst und Freilegung derselben. Zuführende A. femoralis unterbunden, desgleichen die abführende A. poplitea. Ausserdem treten am unteren Pol noch mehrere kleinere und grössere Gefässe an den Sack heran, die isolirt und ligirt werden. Exstirpation des schwieligen Sackes. Hautnaht.

Verlauf: Am Tage nach der Operation ist das Bein ziemlich stark livid und kühl, in den Zehen ist das Gefühl aufgehoben. In den nächsten Tagen erholt sich das Bein bald; nur an der Ferse und der Grosszehe tritt eine Hautgangrän ein. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich allmählich, die



Wunde in der Kniekehle zerfiel und am 4. 5. 07 wurde er auf Wunsch nach Hause entlassen.

Bericht vom 28. 3. 09 (nach 2 Jahren): Die Wunden sind nach längerer Zeit zugeheilt. Jetzt ist das andere Bein sehr schwach, 5 cm schwächer als das operirte. Das Bein schlottert angeblich, als wenn es nicht zum Körper gehöre. Patient kann sich mühsam mit Stöcken kurze Strecken fortbewegen. In beiden Beinen Ameisenlaufen, Kältegefühl, so dass er sich immer warm anziehen muss. Die Lunge soll in leidlichem Zustande sein.

36. Paul S., 9 Jahre, Schulknabe aus Jena, aufgenommen 19. 1. 09.

Anamnese: Der Knabe fiel vor 14 Tagen mit der linken Kniekehle rücklings auf die Kante eines Aschenkastens. Schon am nächsten Tage will er einen Knoten bemerkt haben, der ihm Schmerzen beim Gehen verursachte.

Status: Sonst gesunder Junge. Das linke Beim wird im Kniegelenk leicht flectirt gehalten und kann nicht ganz gestreckt werden. Man fühlt in der Kniekehle, deren Haut noch durch Bluterguss grün verfärbte Partien aufweist, eine gut walnussgrosse, deutlich abgegrenzte, pulsirende Geschwulst, die bei der Auscultation ein starkes systolisches, hauchendes Geräusch erkennen lässt. Auf Compression der A. femoralis am Lig. Pouparti schwindet die Pulsation im Tumor sofort. In den peripheren Arterien deutlicher Puls.

22. 1. Operation: Chloroformnarkose, Blutleere. Längsschnitt durch die Kniekehle, etwas medialwärts, und Freilegung des N. ischiadicus und der Vene. Beim Versuch, den weisslich schimmernden Sack von der Vene zu isoliren, reisst diese ein, da sie nur eine sehr zarte Wand hat. Doppelte Ligatur. Incision des Sackes, der ziemlich dick mit flüssigem Blut und einigen Gerinnseln ausgefüllt ist. Nachdem ein ziemlich starkes arterielles Gefäss, welches an der medialen Seite an den Sack herantritt, ligirt ist, lässt sich der stark nach der Tiefe entwickelte Sack leicht exstirpiren. Die A. poplitea läuft über die Oberfläche des Sackes und mündet an zwei ca. 2 cm voneinander entfernten Stellen in denselben ein. Da die Distanz der Arterienstümpfe ca. 4 cm beträgt, wird die anfänglich geplante Gefässnaht aufgegeben und die doppelte Ligatur ausgeführt. Lösung der Blutleere: Das Bein röthet sich zunächst bis dicht unterhalb des Knies; nach 3 Minuten schreitet die Röthung bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels fort und der äussere Fussrand beginnt sich zu röthen. Nach 5 Minuten ist das ganze Bein wieder normal gefärbt, aber kühl. Wunde nun durch Naht verschlossen. Drain. Abends ist der Fuss noch etwas kühl, es bestehen aber keine Parästhesien. Sensibilität und Motilität normal.

23. 1. Fuss noch immer kühl, aber roth. Kein Fieber.

24. 1. Fuss heute warm. Keine Beschwerden.

14. 2. Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung nach 3 Monaten: Der Knabe, welcher vollständig normal läuft, giebt als einzige Beschwerde ein leichtes Stechen an der Innenseite der Patella an, wenn er schnell läuft. Ein Unterschied im Umfang ist weder am Ober- noch am Unterschenkel zu constatiren. Kein Temperaturunterschied der Beine. Puls ist weder an der A. dorsalis pedis noch an der A. tibialis post. zu fühlen.



Durchgehends handelt es sich um ältere, männliche Kranke mit Ausnahme des 9jährigen Schulknaben, dessen Aneurysma auch das einzige ist, welches eine einwandsfreie Entstehungsursache in Gestalt des Traumas hat, die bei den übrigen fehlen. Nur in Fall 35 kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit die Syphilis anschuldigen, da der Aneurysmasack deutliche Zeichen luetischer Gefässerkrankung aufwies und Infection zugestandenermaassen stattgehabt hatte. Fall 32 würde einen Beleg für die Theorie bilden können, welche die Entstehung des Kniekehlenaneurysmas auf die bei Ueberstreckung im Kniegelenk stattfindende Zerrung der Gefässwand zurückführt: Der Patient belastete seit ca. 25 Jahren wegen einer alten Schussverletzung des linken Knies vorzugsweise das rechte Bein. Auffällig bleibt aber, dass das Aneurysma so lange auf sich warten liess. In den übrigen Fällen fehlen jegliche Anhaltspunkte: Aus kleinen Anfängen heraus mit oder ohne Prodromalerscheinungen in Gestalt von ziehenden, als rheumatische angesprochenen Schmerzen, vorübergehender Anschwellung des Unterschenkels entwickelten sich die Geschwülste, welche als hühnerei-, gänseei-, faustgross, einmal als die ganze Kniekehle voluminös ausfüllend bezeichnet sind. Der Grösse des Tumors entsprechend muss das Bein im Knie mehr oder weniger flectirt gehalten werden; die Schmerzen beim Gehen sind oft erheblich. In 5 Fällen bestand deutliche Pulsation, schwirrende Geräusche, Fehlen des peripheren Arterienpulses. Dagegen präsentirte sich die Geschwulst in Fall 32 als hühnereigrosser, harter, nicht pulsirender Tumor, der für ein Sarkom gehalten wurde.

Die Entwickelungsdauer schwankt zwischen 14 Tagen und 8 Jahren. Auf Perioden stationären Verhaltens oder solchen, wo sich der Tumor nur langsam vergrössert, einmal sogar verkleinert, tritt auch hier bisweilen, wie in Fall 33, plötzlich rapides Wachsthum ein, für das als Ursache plötzliche starke Inanspruchnahme des Beines durch Aufstemmen vom Kranken angegeben wird. Da durch Beobachtungen sichergestellt ist, dass in Folge plötzlicher Anstrengungen, wie z. B. Springen, die Gefässe der Kniekehle lädirt werden können, muss dieser Modus für bereits aneurysmatisch erkrankte Gefässe um so bedeutungsvoller erscheinen.

In Fall 36 scheint es sich nicht um ein Aneurysma spurium, ein periarterielles Hämatom gehandelt zu haben, sondern um ein



echtes tranmatisches Aneurysma, das durch partielle Ruptur, nicht durch vollständige Zerreissung der Gefässwand entstanden war. Dafür spricht meines Erachtens, dass die Gefässwand an den beiden Einmündungsstellen continuirlich in die Sackwand überging, wie wir das bei den sogenannten spontanen Aneurysmen zu sehen gewohnt sind, und zweitens enthielt die Sackwand auch an von diesen Einmündungsstellen entfernter gelegenen Partien Schichten glatter Muskelfasern, die nur aus der Gefässwand herstammen konnten.

Als Operation der Wahl ist auch hier die Exstirpation betrachtet worden. In Fall 35 gelang dieselbe ohne Verletzung der Vene, während in den Fällen 31, 34, 36 dieselbe mit unterbunden werden musste. Trotzdem blieben auch in diesen Fällen ernstere Folgewirkungen aus. Da in Fall 32 die Vene verletzt worden war und nicht nur die Hauptarterie, sondern auch die abgehenden Kniegelenksgefässe hochgradige Atheromatose zeigten, wurde sofort zur Oberschenkelamputation geschritten. Derselbe Eingriff wurde nothwendig in Fall 33: Hier sollte der Collateralkreislauf durch präparatorische Compression der A. femoralis mittels einer Pelotte angeregt werden, und man konnte zunächst mit Befriedigung constatiren, dass die Pulsation in dem Aneurysma bedeutend abnahm, der Puls aus der A. tibialis post. ganz verschwand. Somit schien, als nach 14 Tagen das Glied noch keine Anzeichen von Gangrän bot, die Ausbildung genügender, neuer Ernährungsbahnen eingetreten zu sein. Diese Hoffnung täuschte, da am nächsten Tage plötzlich der Brand einsetzte.

Arteria glutaea.

37. Es soll hier über einen Fall berichtet werden, bei dem Anamnese und klinischer Befund die Diagnose „Glutaealaneurysma“ vollständig zu rechtfertigen schienen. Auf ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichte will ich verzichten, da der Fall in der Arbeit von Röpke: „Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome und Sarkome“ bereits publicirt ist. Ein 68jähriger, scheinbar ganz gesunder Mann stürzte im Februar 1901 in Folge Ausgleitens im Hausflur auf die rechte Gesässhälfte. 2 Tage nach dem Sturz fühlte er dort einen Knoten, der ständig wuchs und im August bereits die Grösse zweier Fäuste hatte. Bei der Aufnahme in die Klinik am 28. Januar 1902 fand sich ein

grosser pulsirender Tumor. Der gute Effect der Unterbindung der A. hypogastrica, sofortiges Aufhören der Pulsation, schien die Diagnose „Aneurysma" zu bestätigen. Jedoch fand sich bei der Section, dass es sich um die pulsirende Metastase eines Nierentumors gehandelt hatte. Der Missgriff in der Diagnose ist in den 17 Fällen von pulsirenden, meist vom Darmbein ausgehenden Sarkomen dieser Gegend, welche Tillmanns bisher publicirt fand, 11 mal begangen worden. Therapeutisch wurde die Ligatur der Aa. iliaca communis, externa, hypogastrica und femoralis ausgeführt, einmal wurde nach vorheriger vergeblicher Elektropunctur durch Erb die Operation von Simon unternommen, konnte aber wegen enormer Blutung nicht vollständig zu Ende geführt werden. In einem Falle wurden Injectionen von Eisenchlorid gemacht, die von Erstickungserscheinungen gefolgt waren (Mersch). Die Fälle verliefen ohne Ausnahme letal, wenn nicht später in Folge von Metastasen, so zum Theil schon an der der Ligatur folgenden Peritonitis. Auch in unserem Fall war der Exitus bedingt durch eine Peritonitis, die sich aber an durch starke Bronchitis bedingten wiederholten Darmprolaps aus der Laparotomiewunde anschloss.

(Schluss folgt.)



XXIV.

(Aus dem Institut für operat. Chirurgie an der Universität Moskau.)

Variationen der Lage des Magens und Darmes in Abhängigkeit von Abweichungen in der Entwickelung in frühester Keimperiode.

Von

Dr. W. N. Sawin.

(Mit 6 Textfiguren.)

Die Frage der aussergewöhnlichen Lage des Magens und Darmes und unmittelbar mit ihm verbundener Organe, in Abhängigkeit von Abweichungen in ihrer frühesten Keimperiode hat, abgesehen von einem grossen theoretischen, unzweifelhaft auch ein practisches Interesse, wenn man bedenkt, wie alltäglich Operationen in der Bauchhöhe im Leben eines Chirurgen geworden sind.

Bevor ich die 2 Fälle anführe, welchen ich in diesem Jahre begegnet bin, will ich, grösserer Klarheit wegen, in wenigen Worten die allgemein bekannten Thatsachen der im Mutterleibe erfolgenden Entwickelung des Verdauungscanals des Menschen erwähnen.

Bekanntlich besteht in einem sehr frühen Alter des Embryonallebens ein völlig gerader Darmcanal, der vor der Wirbelsäule herabzieht. Um in seine spätere complicirte Lage zu kommen, geht dieses gerade Darmrohr, abgesehen von den Differenzirungen seiner lichten Weite, eine Anzahl von Dreh- und Streckbewegungen ein, an denen sich seine verschiedenen Componenten in verschiedenem Maasse und verschiedener Richtung betheiligen.

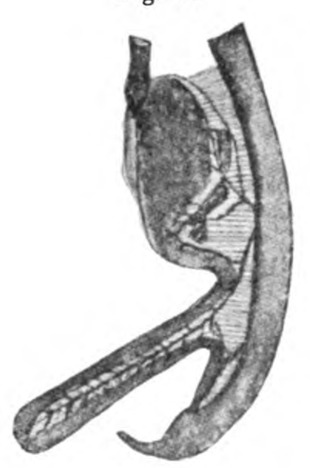


Hierbei muss man folgende Darmabschnitte unterscheiden:

1. Den Oesophagustheil, der von Anfang an seine Lage zur Wirbelsäule annähernd beibehält.

2. Den Magenabschnitt, der, abgesehen von der grösseren Ausbuchtung, dem grösseren Durchmesser, den seine Lichtung erhält, neben einer Drehung aus der fronto-caudalen Richtung in die von rechts nach links gelegene auch eine solche in seiner Längsachse eingeht, wodurch seine frühere linke Seite zur Vorder-, die hintere rechte Seite zur Hinterfläche wird. Bei einer zunehmenden Krümmung in die Bogenform wird also sein Pförtnertheil nach oben und rechts, sein Körper und Fundus nach unten

Fig. 1.



und links abweichen. Als Folge davon wird sein dorsales Gekröse zum grossen Omentum, das ventrale Gekröse, das ihn und den Anfangstheil des Duodenums vor dem übrigen Darm von vornherein auszeichnet, zum Omentum minus.

3. Auf den Magen folgt als nächster in der Entwicklung des Darmbildes folgender gemeinsamer Abschnitt das Duodenum mit der Nabelschlinge, die sich in die zum Nabel hinziehende, die „herabsteigende“, und die vom Nabel caudalwärts gelegene, die „aufsteigende“ Partie theilt. Zu Ersterer gehören die Abschnitte des Darms, die später zu dem grössten Theil der Dünndarme werden. Aus der aufsteigenden entwickeln sich Ileum, Coecum, Colon ascendens und die rechte Hälfte des Quercolons. Hieran schliesst sich, von dem an der Wirbelsäule liegenden Angulus colicolienalis des Darmes an:

4. Der Terminaldarm, die spätere Flexura lienalis sigmoidea und das Rectum.

Der Darm wächst bedeutend schneller, als die Wirbelsäule. Darum wird der Ventralrand des Gekröses länger, als der Dorsalrand und wird gezwungen Falten zu bilden; ausserdem vergrössert sich auch der Dickendurchmesser des Gekröses. Der Darm wird beweglicher, bekommt die Möglichkeit sich zu verlagern. Dazu kommt, dass die Organe, welche schnell wachsen, besonders die Leber, die Formen derjenigen Organe, welche langsamer wachsen, sowie auch deren Gekröse verdrängen und verändern. Endlich

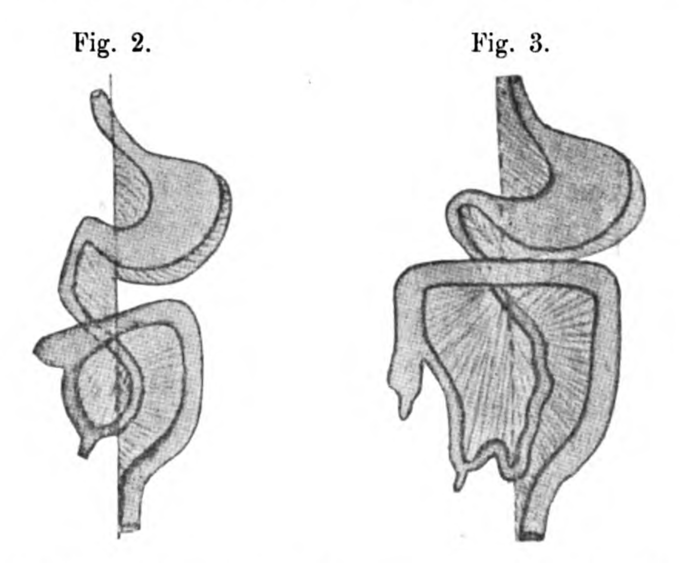


Fig. 2. Fig. 3.

übt auf die Vertheilung der Organe in der Bauchhöhle einen grossen Einfluss das Zusammenwachsen der serösen Oberflächen angrenzender Organe und deren Gekröse, oder dieser Organe mit dem parietalen Peritoneum aus. Auf diese Weise werden einige von ihnen, welche Anfangs beweglich waren, an den Wänden fixirt. Der Darm wird bei seiner Entwicklung bedeutenden Verlagerungen unterworfen. Sie geschehen mit gewisser Planmässigkeit; Abweichung von dieser bilden die nicht ganz gewöhnlichen Lagen des Darmes. Einen wichtigen Moment in der Vertheilung des Darmes und seiner Abtheilungen bildet das sogen. Wenden der Nabelschlinge. Der Darm hat, wie eben erwähnt, ein schnelleres Längenwachsthum als die Wirbelsäule. Dabei entwickelt sich der herabsteigende Theil der Nabelschlinge in der Richtung nach unten und der aufsteigende nach oben. In einem gewissen Moment

bleibt das Gekröse der Schlinge in der Querrichtung stehen. Normal geschieht die Wendung von links nach rechts, entgegengesetzt dem Gange des Stundenzeigers. Auf diese Weise wird die linke Seite des primordialen Gekröses die obere, und die rechte Seite die untere. An der Spitze dieser Bewegung steht der Blinddarm mit seinem Fortsatze. Die Wendung geschieht um die Achse, welche von der oberen Mesenterialarterie dargestellt wird. Das Gekröse der hinübergeworfenen Schlinge wächst mit dem Duodenum, dem Pankreas, den Nieren und der hinteren Bauchwand zusammen. In dem Maasse, wie die Wendung fortschreitet, tritt der Blinddarm, welcher zuerst in das rechte Hypochondrium hinaufgestiegen war, herunter und wenn die Wendung ganz zu Ende ist, liegt er in der rechten Fossa iliaca, wobei die linke Seite des primordialen Gekröses nach rechts umgekehrt ist.

Die Drehung der Nabelschlinge, die der des Magens folgt, geht nach His in der Entwicklungsperiode vor sich, die einer Länge von 7—7,5 mm des Embryo entspricht. Sie erfolgt nur bei einigen Klassen der Wirbelthiere und beim Menschen. Es kommt vor, dass sie bei einem Menschen mit sonst gut entwickeltem Darme ausbleibt.

Man kann sich also den ganzen Process in seinem Fortgange so vorstellen: Auf seinem Wege nach rechts zieht der Pförtnertheil des Magens den mit ihm verbundenen Zwölffingerdarm nach sich. Diese Bewegung wird möglicher Weise dem herabsteigenden Theile der Nabelschlinge weiter gegeben, die sich naturgemäss von oben nach unten entwickelnd, sich gleichzeitig nach rechts entfernt. Da dreht sich der aufsteigende Theil der Schlinge, welcher sich in der Richtung nach oben entwickelt, dieser Abweichung zufolge nach links um die gemeinsame Achse, welche von der oberen Mesenterialarterie dargestellt wird. Auf solche Weise ist der Drehung der Schlinge schon die nöthige Richtung gegeben und das Weitere hängt von den günstigsten Flächenverhältnissen, von der Kraft, der Last und vom Zusammenwachsen der serösen Flächen ab. Sich weiter entwickelnd und auf seinem Wege der Leber und der hinteren Bauchwand begegnend, weicht das Duodenum nach unten ab und beim Abschluss der Drehung, wenn der Blinddarm nach unten-rechts übergeht, biegt es sich nach links-oben, indem es von unten die obere Mesenterialarterie umgeht.



Also geht der Blinddarm, nachdem er sich nach oben und etwas nach links erhoben hat, wegen der der Nabelschlinge bereits gegebenen Richtung und vielleicht auch wegen der Füllung des linken Hypochondrium mit Schlingen des Terminaldarmes, die Drehung fortsetzend, allmählich nach rechts von der oberen Mesenterialarterie hinüber. So erreicht er das rechte Hypochondrium, wobei das Gekröse des ihm folgenden Quercolons das Duodenum schneidet und mit ihm allmählich zusammenwächst. Aus dem rechten Hypochondrium steigt der Blinddarm in die rechte Fossa iliaca herab, auf diese Weise die Drehung vollendend. Das Colon ascendens entwickelt sich in Abhängigkeit von diesem letzten Momente und wenn der Blinddarm auf seinem Wege fixirt wird, so wird der aufsteigende Darm in der Länge kleiner, oder fehlt ganz und die ihm innewohnende Energie wird sozusagen dem Quercolon übertragen, welches sich zuweilen in solchen Fällen zu sehr entwickelt und zwei oder mehr Schlingen bildet. Einige von diesen Anfangs beweglichen Abtheilungen, wie das Duodenum, der Blinddarm, das Colon ascendens, werden durch das Zusammenwachsen der Serosaflächen ihrer Gekröse mit dem angrenzenden parietalen Peritoneum in kleinerem oder grösserem Grade an der hinteren Bauchwand fixirt.

Wenn wir uns vorstellen, dass dieser complicirte Process in dem einen oder dem anderen Stadium seiner Entwicklung stehen geblieben ist, so werden wir begreifen, wie verschiedenartig die Veränderungen in der Lage des Darmes in verschiedenen Fällen sein können.

Das Verdienst von Klaatsch besteht unter anderem darin, dass er bewiesen hat, dass man diesen verschiedenen Zwischenstadien bei verschiedenen Thieren als dauernd bestehenden begegnet. Man kann also die Veränderungen der Lage des Darmes als verschiedene Stadien seiner Normalentwicklung betrachten. Sie können vom Standpunkt des von uns oben beschriebenen Processes erklärt und beleuchtet werden. Uebrigens ist es äusserst schwer, sich in diesen Veränderungen zurecht zu finden und sich genau ihre ursächliche Abhängigkeit zu erklären.

Ich halte es für nöthig zu bemerken, dass Einige, darunter W. Koch, der Meinung sind, dass einfache mechanische Einflüsse, wie z. B. die Lage des Thierkörpers, die Asymmetrie in der Ver-



theilung der grossen Eingeweide, der Zustand der Bauchhüllen usw. keinen merklichen Einfluss auf die Darmform ausüben. Sie denken, dass sich in den Darmelementen eine besondere Energie befindet, welche ihn entweder in der Richtung des Normalen, oder in Abweichung von demselben entwickelt. Ich finde, dass die Erklärung des Interesses nicht ermangelt, doch denke ich, dass gerade mechanische Einflüsse in ihrer Gesammtheit dieser Energie eine gewisse, mehr oder weniger beständige Richtung gegeben haben, in welcher sie sich jetzt äussert; und endlich zeugt ein hoher Grad von Gesetzmässigkeit und Beständigkeit gerade in den Abweichungen vom Normalen für die Anwesenheit einer gleichartig wirkenden, mehr oder weniger beständigen Causalität und als solche müssen mechanische Veranlassungen anerkannt werden.

Wenn wir bei der Bewegung des Blinddarmes Halt machen, welcher bei Drehung der Nabelschlinge im Vordergrund steht, so können wir bei ihm auf folgende Etappen hinweisen. Der Anfang der Entwicklung des Blinddarmes und seines Wurmfortsatzes geschieht in der 5. und 6. Woche des Embryonallebens; zu gleicher Zeit erfolgt die Differenzirung in dünne und dicke Därme. Bald danach beginnt die Drehung. Im 3. Monat steht der Blinddarm in Mittellinie, neben der Leber; im 4. Monat rückt er ins rechte Hypochondrium; in der zweiten Hälfte des 4. Monats geht er neben der rechten Niere durch, im 7. Monat steht er tiefer als sie, im 8. Monat befindet sich der Darm über dem Pecten des rechten Os ilei und nur am Ende der Schwangerschaft steigt er in die rechte Fossa iliaca herab.

Nachdem wir auf solche Weise das Schema der Entwicklung des Darmes uns kurz recapitulirt haben, können wir uns auch die Abweichungen von derselben vorstellen. Der Stillstand im Fortgange dieses Processes kann sich in beliebiger Periode ereignen. Wir werden schematisch nur einige von diesen Fällen anführen:

1. Die Drehung der Nabelschlinge kann ganz fortfallen; das kommt als normal bei vielen Säugethieren vor; beim Menschen sehr selten. In diesem Falle entwickeln sich alle dünnen Därme von rechts, die dicken von links und es giebt keine Kreuzung.

2. Die Drehung ist nach dem Verschieben der Schlinge um 90° stehen geblieben. Es kommt sehr oft vor, dass gerade diese Fälle in der Rubrik des vollständigen Ausbleibens der Drehung

beschrieben werden. Das Gekröse plazirt sich quer, die dünnen Därme vertheilen sich rechts, die dicken links.

3. Das Stehenbleiben der Drehung der Schlinge bei mehr als 90°, welches die ganze Mannigfaltigkeit aller möglichen Fälle hier einschliesst und, endlich

4. Die Drehung der Schlinge nach dem Gange des Stundenzeigers.

Bei dieser Gelegenheit werde ich auch kurz den Gang der Entwicklung des Pankreas erwähnen. Es lagert sich anfänglich sagittal in der Dicke des Dorsalgekröses des Magens und des Duodenums. Bei der Wendung des Magens und seines Gekröses geschieht eine Veränderung in Lage und Form der Drüse. Allmählich wird ihr oberes Ende das linke und die linke Seite die untere. Dementsprechend wird das untere Ende vom Duodenum nach rechts abgeführt und die rechte Seite ist nach oben gerichtet. Bei der Drehung der Nabelschlinge verlagert sich das Ende des Duodenums nach links von der Mittellinie; dabei kommt hierher die rechte Spitze des Pankreas, indem sie unter der Arter. mesent. sup. durchgeht. In Fällen der einen oder anderen Abweichung im Process der Nabelschlingendrehung ist immer zu wünschen, dass die Lage des Pankreas untersucht wird. Es ist in seiner Entwicklung mit dem oberen Theile des Darmes eng verbunden und muss ebenso Veränderungen in Lage und Form unterworfen sein.

Jetzt werde ich zu meinen Fällen übergehen und will mit dem zweiten, welchem ich später begegnet bin, als dem einfacheren beginnen.

Im März 1908 wurde im Institut für operative Chirurgie der Moskauer Universität eine Kindesleiche weiblichen Geschlechts, normal entwickelt und nicht mehr als 2 Wochen nach der Geburt, abgeliefert. Die Organe der Brusthöhle sind normal; die Organe der oberen Bauchhöhle, der Magen, die Leber, die Milz, sind wie gewöhnlich placirt. In der unteren sind folgende Veränderungen vorhanden: Das ganze Duodenum ist rechts von der Wirbelsäule untergebracht, den oberen horizontalen und absteigenden Theil bildend. Am rechten Rand der Wirbelsäule hinablaufend und sich unter geradem Winkel nach hinten hinüberbiegend, geht es dann in den Dünndarm über. Auf diese Weise liegt der Anfang des Gekröses des Dünndarmes seitlich auf der Wirbelsäule rechts von der Mittellinie. Von hier zieht das Gekröse nach unten und nach links herab, indem es die Wirbelsäule schneidet und in der Mittellinie, auf der Höhe des vierten lumbalen Wirbels, endigt. In der Dicke des Gekröses sind sehr viele

vergrösserte Drüsen, hier und da zwischen den Schlingen zarte, leicht voneinander trennbare Verwachsungen. Alle Dünndärme befinden sich rechts von der Wirbelsäule; auch das rechte Hypochondrium ist von ihnen erfüllt. Der Blinddarm, welcher ziemlich langes Gekröse hat, befindet sich in der Mittellinie, hinter dem Promontorium herabziehend. An ihn kommt von der rechten Seite die letzte Schlinge des Dünndarmes heran. Der Wurmfortsatz, normal entwickelt, 7—8 cm lang, geht in der oberen Ecke zwischen ihnen ab und richtet sich nach oben und zur Mitte hin. Der Blinddarm geht ins Colon ascendens über, welches auch ein Gekröse hat, das ins Gekröse des Dünndarmes übergeht. Es zieht über die Mittellinie der Wirbelsäule hin, kommt unter den Magen und, nachdem es seine kleine Curvatur erreicht hat, wendet es sich unter rechtem Winkel nach links, bis zur Mitte der linken Niere, bildet hier die linke Flexur und geht ins Colon descendens und ins Sigmoid über, welches durch ein langes Gekröse an der linken lateralen Fläche befestigt ist. Beim Promontorium erreicht dasselbe die Mittellinie und steigt an ihr ins kleine Becken hinab. Hinter dem Magen, auf dem Quercolon, finden sich auch verhältnissmässig zarte Verwachsungen, welche in seinem mittleren Theile eine Krümmung in Form des Buchstabens V bilden.

Das Pankreas erscheint als ein flacher Körper von der Breite 3 × 3,5 cm. Es liegt in der rechten Hälfte des Bauches, die Mittellinie nicht überschreitend, und hat einen nicht grossen Fortsatz, welcher sich nach oben, längs der rechten lateralen Fläche der Wirbelsäule, richtet. Alle Dickdärme befinden sich in der linken Hälfte des Bauches. Da der Blinddarm in der mittleren Linie liegt, müssen wir hier einen ziemlich seltenen Fall vollständigen Ausfalles der Nabelschlingenwendung vermerken. Eine andere Frage ist, wodurch dies Ausfallen hervorgerufen ist. Das Coecum war bei diesem Kinde ziemlich beweglich, daher kann man die genannte Erscheinung nicht durch seine Fixation erklären. Die Leber und der Magen waren normal entwickelt und konnten keinen Einfluss auf den Ausfall der Wendung ausgeübt haben. Ohne Zweifel haben wir hier Verwachsungen, verhältnissmässig festere im Gebiete des Quercolons, aber sie sind doch zu zart; bei vorsichtigem Ziehen gelingt es, sie ohne grosse Mühe zu trennen, darum halte ich es für unmöglich, sie jener frühesten Keimperiode, in welcher die Drehung stattfindet, zuzuschreiben. Eher sind diese Verwachsungen erst bei Lebzeiten entstanden.

Jetzt gehe ich zu meinem zweiten Falle über. Das war die Leiche einer etwa 70jährigen Frau, von befriedigender Constitution und Ernährung, plötzlich gestorben, welche im Januar 1908 ohne irgendwelche Anamnese ins Institut für operative Chirurgie eingeliefert wurde. Während der praktischen Uebungen hatten die Studenten sich umsonst bemüht, bei ihr den Wurmfortsatz von dem gewöhnlichen schiefen Schnitte aus in der rechten Fossa iliaca zu finden. Bei meiner sorgfältigen Untersuchung fand ich: die Organe der Brusthöhle sind normal gelagert. Die rechte Lunge besteht aus zwei Theilen, der dritte Theil ist nur leicht angedeutet. Der Uebergang der Speiseröhre in den Magen ist auf seinem gewöhnlichen Platz, dann formt der Magen einen verhältnissmässig nicht grossen Fundus, und die kleine Curvatur steigt vertical nach unten und



etwas nach links hinab, wobei natürlich der ganze Magen in dieser Richtung verlagert wird. Die grosse Curvatur geht auch vertical, indem sie sich an der linken lateralen Bauchwand placirt. Der Querdurchmesser des Magens ist bei der Leiche in der Ausdehnung seines Verticaltheiles gleich 5 cm. Die grosse und kleine Curvatur richten sich, nachdem sie über den linken Seitencanal bis zur Querlinie 5 cm oberhalb der Spina anter. super. gestiegen sind, quer nach rechts. Der Querdurchmesser dieses querliegenden präpylorischen Theiles ist gleich 6 cm. Die grosse Curvatur kehrt sich, nachdem sie die linke laterale Seite der Wirbelsäule erreicht hat, vertical nach oben, indem sie neben dem Pylorus eine Stenose bildet. Der letztere befindet sich links auf der lateralen Fläche der Wirbelsäule auf der Höhe des unteren Randes des zweiten lumbalen Wirbels. Die Breite des Magens ist beim Pylorus gleich 2,5 cm. Auf diese Weise befindet sich der ganze Magen in der linken Hälfte des Bauches.

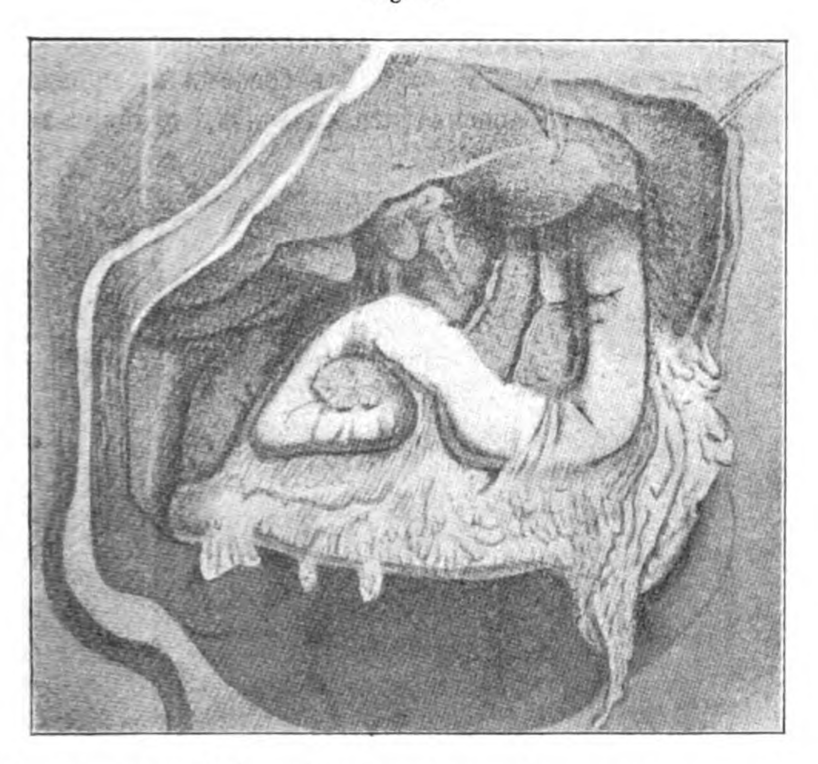
Die Milz liegt normal. Auf der oberen Fläche des rechten Lebertheiles, in der Mamillarlinie, befindet sich eine sagittale Furche, 7 cm lang, 1 cm breit, mit der höchsten Tiefe von 3 cm. Zwei kleinere Furchen, von paralleler Richtung sind näher zur mittleren Linie placirt. Der linke Theil der Leber ist übermässig entwickelt; mit seinem Rande erreicht er die Milz, den Magenfundus ganz verdeckend. Die Gallenblase ist auf ihrem gewöhnlichen Platze. Das Duodenum, auf der Höhe des unteren Randes des zweiten lumbalen Wirbels, links von der Mittellinie beginnend, geht, die Wirbelsäule schneidend, schief nach oben und nach rechts in die linke Leberfurche. Nachdem es in dieser Richtung 6 cm gezogen ist, geht es horizontal nach rechts und nach hinten, über die rechte laterale Fläche der Wirbelsäule, dann steigt es über dieselbe nach unten hinab, und, das Caput des Pankreas halbringförmig umfassend, entfernt es sich nach links, indem es den langen unteren Horizontaltheil formt. Es geht nach links von der Mittellinie unter den Pylorus hinüber, kommt dann in die Dicke des Gekröses des Quercolons hinein und, eine steile Krümmung nach rechts bildend, erscheint es unter der Wurzel dieses Gekröses auf der rechten lateralen Seite der Wirbelsäule, auf der Höhe des unteren Randes des dritten lumbalen Wirbels. Wegen der Verschiebung des Magens und des grossen Omentum nach links ist das ganze Duodenum, ausgenommen den Theil, welcher hinter dem Gekröse des Quercolons liegt, der Besichtigung vollkommen zugänglich.

Das gut entwickelte kleine Omentum geht von der ganzen kleinen Curvatur und von dem ersten Theile des Duodenums in die Querfurche der Leber. Das grosse Omentum, in der Ausdehnung der ganzen grossen Curvatur beginnend, steigt bis zum Quercolon hinab, befestigt sich an demselben und endigt hier, in seine Appendices epiploicae übergehend, und bildet nur links einen langen schmalen Strang, welcher in die linke Fossa iliaca hinabsteigt. Der Anfang des Dünndarmes ist auf der Höhe des dritten lumbalen Wirbels, rechts von der Mittellinie. Von hier steigt die Gekröswurzel nach unten und nach links hinab, indem sie die Wirbelsäule schneidet. So erreicht sie auf der Höhe des fünften lumbalen Wirbels die linke Fossa iliaca, wo sich der Uebergang des



Dünndarmes ins Coecum befindet. Im Allgemeinen placirt sich die Gekröswurzel bei der umgekehrt ausgedrückten Richtung etwas querer als gewöhnlich. Der grösste Theil der Dünndärme vertheilt sich in der ganz freien rechten Fossa iliaca. Der Blinddarm liegt in der linken Fossa iliaca, mit seinem unteren Rande die Linea innominata erreichend. Er hat ein ziemlich langes Gekröse und besitzt darum eine grosse Beweglichkeit und kann bis zur Mittellinie gelagert werden. Von oben steigt auf ihn der höher erwähnte Strang des Omentum hinab. Der Wurmfortsatz, etwas trichterförmig erweitert, geht in der

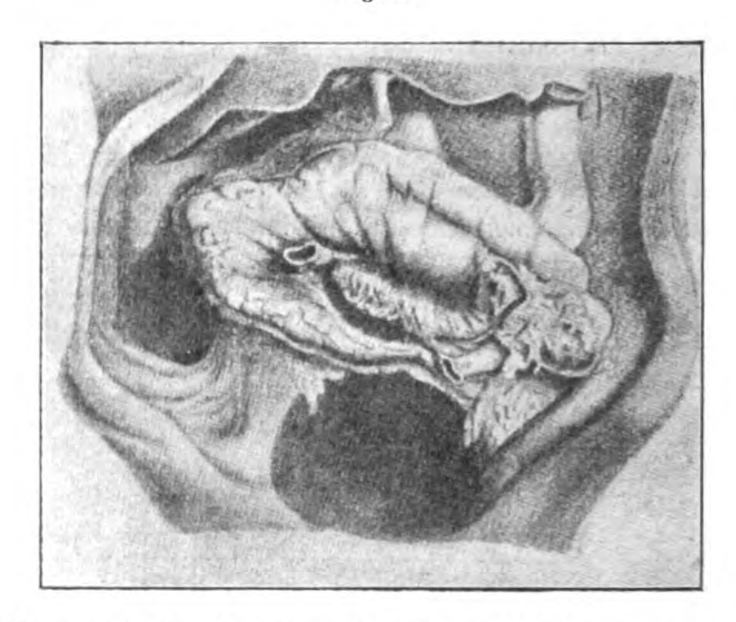
Fig. 4.



Die Leber ist etwas gehoben, das Quercolon nach unten gezogen. Man sieht den Magen, das Duodenum, das grosse Omentum und im Durchschnitte des kleinen Omentum das Pankreas.

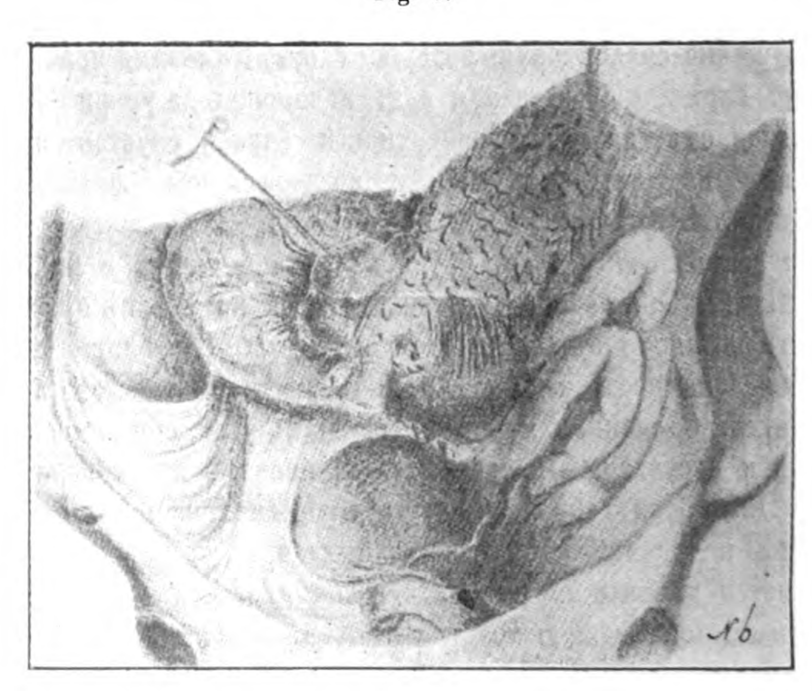
oberen Ecke, welche vom Dünn- und Blinddarm gebildet wird, ab und richtet sich von hier nach oben und zur Mitte hin; seine Länge beträgt 9—10 cm. Der Blinddarm geht ins Colon ascendens über, welches auch an einem ziemlich langen Gekröse hängt. Das letztere richtet sich nach oben und etwas zur Mitte, und nachdem es auf diese Weise 5—6 cm gezogen ist, geht es in der Höhe des dritten lumbalen Wirbels, ungefähr in der Mammillarlinie, in das Quercolon über, einen sanften Bogen machend. Die Gekröswurzel des Letzteren schneidet die Wirbelsäule auf der Höhe des zweiten lumbalen Wirbels, indem sie, einen Wirbel tiefer, auf der einen und der anderen Seite hinabsteigt. Seine rechte Krümmung erreicht die Seitenwand auch nicht, sondern steigt vertical unge-

Fig. 5.



Der Blinddarm und die obere Querschlinge des Dickdarms liegen etwas weit nach oben. Man sieht den Dickdarm, den Anfang des Dünndarms, sein Gekröse, den Wurmfortsatz; oben links einen Theil des Magens.

Fig. 6.



Das Coecum und das grosse Omentum sind nach oben und zur Mitte hin verschoben. Man sieht die vertical liegenden letzten Schlingen des Dickdarms.

fähr in der Mamillarlinie nach unten bis zur Kreuzung mit dem rechten Musc. psoas. Weiter richtet sich der Dickdarm quer nach links über das Promontorium, sich etwas nach unten entfernend. Nachdem er bis zum unteren Rande der linken Synchondrosis sacroiliaca gekommen ist, wendet er sich rechtwinklich nach oben und liegt hier hinter dem Blinddarm. Auf diese Weise bildet die ganze vorher beschriebene Abtheilung des Dickdarmes einen ganz geschlossenen Ring.

Von der Leberkrümmung beginnend, ist der Dickdarm auf seiner weiteren Ausdehnung an die hintere Bauchwand fixirt.

Der Dickdarm steigt, nachdem er hinter dem Coecum durchgegangen ist, nach oben bis zum unteren Pole der Milz, von welchem er nur durch die Dicke des grossen Omentum getrennt ist. Er liegt auf diese Weise hinter dem verticalen Theile des Magens; dann, sich steil hinüberbiegend, geht er nach unten an die linke Seitenwand des Bauches grenzend, in das kleine Becken, wohin er als Schlinge von 5 cm Länge herunterhängt und dann, sich wieder steil hinüberbiegend, richtet er sich nach oben. Er steigt vor der eben beschriebenen Schlinge voraus bis zu einer Querlinie 5 cm oberhalb der Spina anter. super., dann biegt er sich wieder nach unten und, sich zwischen der ersten und dritten Schlinge lagernd, steigt er ins kleine Becken hinab, wo er etwas beweglicher wird.

Bei der Linea innominata geht er auswärts von der Synchondrosis sacroiliaca und nur beim Becken erreicht er die mittlere Linie. Nach der Theilung des kleinen Omentum entdeckt man das Pankreas, welches in der Ausdehnung des 12. Brustwirbels, des 1. und 2. lumbalen Wirbels, auf ihrer vorderen und linksseitigen Oberfläche placirt ist. Nachdem es bis zur kleinen Curvatur des Magens gekommen ist, wendet es sich fast rechtwinklig nach rechts und bildet das Caput, welches rechts halbringförmig vom Duodenum eingefasst ist. Das Maass des verticalen Theiles ist 6,5 cm Länge und 4,5 cm Breite. Das obere caudale Ende des Pankreas nähert sich der Art. coeliaca und ist von ihren Verzweigungen umringt; von diesen geht die Art. gastrica sin. über ihre linke Seite in der Richtung der kleinen Curvatur des Magens; rechts liegt die Art. hepatica. Nachdem sie auf diese Weise 3 cm passirt hat, theilt sie sich in 2 grosse Zweige, aus denen die Art. hepat. propr. im eigentlichen Sinne von hier in die Porta hepatis abgeht; der andere steigt, die frühere Richtung beibehaltend, nach unten, giebt die Art. gastrica dext. ab und theilt sich dann in eine Reihe von Zweigen. Die Art. lienalis fängt mit dem mit der Art. hepat. gemeinsamen Stamme an und, sich sogleich von ihm abzweigend, dringt sie in die Dicke des linken Randes des Pankreas hinein und steigt in seinem Gewebe in sanftem Bogen zur Milz herab. Die hintere Oberfläche des Magens schneidend, giebt sie die Arteria epiploica sin. ab; die entsprechende rechte Arterie geht normal ab. In der Höhe des ersten lumbalen Wirbels, von der vorderen Oberfläche der Aorta beginnend, steigt die Art. mesenter. super. über die Mittellinie hinter dem Pankreas hinab, geht unter dem Gekröse der oberen Querschlinge des Dickdarmes durch und tritt ins Gekröse der Dünndarme; sie liefert überdies die Zweige zum Blinddarme und



zum ganzen Ringe des Dickdarmes. Die Art. mesent. infer. fängt auf der Höhe des unteren Randes des dritten lumbalen Wirbels von der linken Seite der Aorta an. Sich in drei grosse Zweige theilend, geht sie unter den letzten Schlingen des Dickdarmes durch und dort verzweigt sie sich. Die mediale von ihnen geht zur Ecke, welche von der unteren queren und von der aufsteigenden Schlinge gebildet ist, wobei sie zur queren hin keine Zweige abgiebt. Wenn man auf diese Weise den Dickdarm nach seinen Abtheilungen theilt, auf Grund der Verzweigung der Art. mesenter., so müssen die links liegenden verticalen Schlingen die linke Hälfte des Quercolons, Colon descendens u. s. w. in der gewöhnlichen Terminologie ergeben.

In der Entwickelung der Venen dieser Leiche gelingt es nicht, scharfe Abweichungen von der Norm zu bemerken.

Wenn wir uns die ursächliche Abhängigkeit in der Bildung des Verdauungscanals in unserem 2. Falle erläutern wollen, so werden wir grossen Schwierigkeiten begegnen. Ohne Zweifel stellt sich dieser Fall als ein complicirter dar; es ist nicht leicht sich die Gegenbeziehungen in dem Vorgange zu erklären.

Man muss denselben zu den nicht oft vorkommenden Fällen der Drehung der Nabelschlinge nach dem Gange des Stundenzeigers rechnen. Der Blinddarm, an der Drehung theilnehmend, bewegte sich von rechts nach links und stieg im letzten Moment in die linke Fossa iliaca hinab. Er zog den Terminaldarm nicht nach sich, welcher, eine wirklich etwas ungewöhnliche Entwicklung erhaltend, sich mit seinen Schlingen in der linken Hälfte der Bauchhöhle gelagert hat.

Wir haben einen zu stark entwickelten linken Theil der Leber. Er bedeckt ganz den oberen Theil des Magens und erreicht mit seinem Rande die Milz. Der ganze Magen ist nach links verschoben, seine grosse Curvatur ist auch nach links und die kleine nach rechts gerichtet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der nicht vollen Drehung um die verticale Achse, die Drehung um die sagittale Achse nicht stattgefunden hat. Dementsprechend sind das grosse und das kleine Omentum entwickelt. Wegen der nicht vollen Evolution des Magens, nimmt das eng mit ihm verbundene Pankreas eine ungewöhnliche Lage ein. Wegen der allgemeinen Verschiebung des Magens nach links sind die Quertheile des Duodenum zu lang und dasselbe ist der Besichtigung vollkommen zugänglich. Immerhin ist diese Abtheilung des Darmes wie gewöhnlich in ihrem grössten Theile in der rechten Hälfte

des Bauches placirt und sogar derjenige Theil von ihr, welcher an die Nabelschlinge grenzt, musste sich, wegen der Schlingendrehung von rechts nach links, in der entgegengesetzten Richtung, d. h. von links nach rechts, verlagern. Wir sehen wirklich, dass der untere quere Theil des Duodenum, nach links von der mittleren Linie abgehend, wieder eine steile Drehung nach rechts macht und auf die rechte laterale Fläche des Wirbels übergeht, wo der Dünndarm anfängt. Die Drehung der Nabelschlinge selbst erfolgte, wie wir schon oben gesagt haben, nach dem Gange des Stundenzeigers. Der Terminaldarm, in seiner Lage fixirt, oder nur durch irgend ein Moment aufgehalten, ist dem Blinddarm nicht gefolgt. Aus diesem Grunde liegen die aus ihm entwickelten Schlingen in der linken Hälfte des Bauches und von der anderen Seite hat der Blinddarm bei seiner Bewegung aus dem Dickdarme einen vollen Ring gebildet. Die Vertheilung der Arterien in den Dickdärmen giebt uns ein gewisses Recht, anzunehmen, dass dieser Ring das Colon ascendens und einen Theil des Quercolons der allgemeinen Terminologie in sich einschliesst, die anderen Abtheilungen des Dickdarms müssen aber den vertical liegenden Schlingen in der linken Hälfte des Bauches zugeschrieben werden.

Es ist sehr schwer zu sagen, in welcher gegenseitigen Beziehung die von uns angezeigten verschiedenen Momente standen. Vielleicht wurde die Evolution des Magens von dem zu stark entwickelten linken Theile der Leber aufgehalten; oder vielleicht hat die hier fehlende Verschiebung des Magens nach rechts, welche gewöhnlich als erster wahrscheinlicher Anstoss zur Drehung der Nabelschlinge dient, diese Drehung nicht befördert und irgend ein anderer Factor, wenn auch nur derselbe zu stark entwickelte linke Theil der Leber, der Drehung des Blinddarms die Richtung nach dem Gange des Stundenzeigers gegeben.



XXV.

(Aus der Serumabtheilung des bakteriologischen Instituts zu Kiew.)

Ueber den Pseudodiphtheriebacillus bei Eiterungen des Menschen.[1]

Von

Prof. A. D. Pawlowski.

(Hierzu Tafel III.)

Es ist bis jetzt noch nichts in der Literatur erschienen über die Anwesenheit des Pseudodiphtheriebacillus bei Eiterungen an der Amputationsstelle und bei acuten phlegmonösen Processen des Menschen. Die Ergebnisse meiner Studien an den folgenden zwei Fällen erweitern das Gebiet der Lehre über die Eiterungsursachen und vertiefen die Frage über die Eigenschaften des Pseudodiphtheriebacillus.

Ich habe im Spital der Gräfin Ignatiew in Kiew einen Fall multipler Tuberculose mit Fistelgängen und Granulationen des Carpo- und Metacarpophalangealgelenkes des linken Arms operirt.

Der Pat. litt zugleich an einer Lungentuberculose. Ophthalmoreaction Calmette negativ. Die Impfung einer Emulsion aus diesen Granulationen ins Peritoneum eines Meerschweinchens erzeugte eine Miliartuberculose des Peritoneums, der Milz und des Netzes. Nach einer subcutanen Injection derselben Emulsion bei einem Kaninchen bildete sich an der Injectionsstelle eine umschriebene Eiterung mit Tuberkelbacillen, ohne irgend welche tuberculöse Erkrankung der Gewebe und inneren Organe.

Diagnose: Tuberculosis typus humanus.

---

[1]) Mittheilung in der Section für Chirurgie auf dem XVI. Internationalen medicinischen Congresse in Budapest.

Amputation des Vorderarmes. Eiterung an der Amputationsstelle. Der Eiter war grünlich, fadenziehend, mit einer Beimengung von Schleim.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters fand ich polynucleäre Leukocyten und eine kleine Menge Stäbchen; sonst enthielt der Eiter keine Mikroben. Durch Impfung des Eiters auf Agar-Agar erhielt ich eine fettige, grauweisse, rahmartige Reincultur mit etwas unebener Oberfläche. Sie unterscheidet sich also von der Diphtheriebacillencultur dadurch, dass die letztere sammtartig ist, und von der Staphylokokkencultur, welche keine Unebenheiten besitzt und mehr glänzend ist. Die Cultur wächst auch auf Agar-Agar viel reichlicher als diejenige des Diphtheriebacillus, und zwar, bei anaeroben Bedingungen viel schwächer als unter aeroben. Auf Agar-Agar unter Anaerobiose giebt dieselbe einen durchsichtigen, glasähnlichen, grauen, weniger dicken Anflug als bei aeroben Bedingungen. Auf Löffler'schem Blutserum und Agar-Agar mit Ascitesflüssigkeit erschien nach 20 Stunden an der Oberfläche eine feuchte, butterartige, grauweisse Schicht, welche nach einigen Tagen etwas gelblich wurde. Einzelne Colonien bewegen sich bei der Uebertragung mit der Platinöse in toto, wie bei Diphtherie. Langsames Wachsthum auf Fleisch-Pepton-Gelatine an der Stichstelle in Form eines weissen Streifens, die Gelatine nicht verflüssigend, aber energischer als bei echter Diphtherie. Der Nährboden bekommt nach 3 Wochen eine grünliche, flaschenglasähnliche Farbe. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung der Cultur fand ich kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden; einige leicht gebogen, die anderen etwas verdickt an einem Ende und am anderen zugespitzt. Es giebt auch Doppelbakterien mit hellem Zwischenraum, wahrscheinlich in Theilung begriffene Formen. Viele sind in ungraden Reihen geordnet. Die Stäbchen sind unbeweglich. Keine Sporen. Nach Gram färben sich die Stäbchen schlecht; es tritt Entfärbung durch Alkohol ein; nach Ziehl intensive Färbung. Bei der Färbung mit Löffler'schem Methylenblau werden in den Stäbchen intensiv gefärbte Chromatinkörner sichtbar. Bei der Färbung der 24- und 48stündigen Agar-Agar-Culturen nach Neisser tritt die Körnung noch deutlicher auf. Sehr gut färben sich die Körner mit Pyoctanin + Gram ohne Alkohol und mit Neissersblau + Krystallviolett. Diese Körnung ist noch prägnanter ausgesprochen in den 18--20stündigen Culturen auf Löfflerserum. Die Zahl der Körner beträgt 1—2, seltener 3; die Grösse wechselnd. Die Ueberimpfungen auf Agar-Agar geben schon nach 3—4 Tagen nicht in allen Stäbchen die Körnung. Bei 65° stirbt das oben beschriebene Stäbchen ab.

Bei subcutaner Impfung von 1—2 Platinösen der Reincultur bei einem Meerschweinchen beobachtete ich gar keine Wirkung. Bei $^1/_4$—3 ccm milchartiger Bakterienemulsion der Agar-Agar-Cultur in 0,7 pCt. NaCl. beobachtete ich umschriebene Infiltrate, welche in Eiterung übergingen. Nach Incision derselben trat Heilung mit Narbenbildung ein. Das Thier lebte. Auch bei subcutaner Injection von anaeroben Culturen erhielt ich beim Meerschweinchen negative Resultate. Bei der Injection von 1—2 bis 4 Oesen der Agar-Agar-Cultur ins Peritoneum eines Meerschweinchens oder direct ins Blut beobachtete ich keine Wirkung. Grosse Dosen lebender Agar-Agar-Cultur (bis zu 1 ccm Bakterien-



emulsion zusammen mit abgetödteten Bakterienkörpern) injicirt, rufen beim Meerschweinchen eine acute fibrinöse Peritonitis hervor. In den mit Ziehl oder Carbol-Thionin gefärbten Präparaten des subcutanen Eiters fand ich eine bedeutende Phagocytose, einige Polynuclearen waren mit Bakterien gestopft, in anderen waren nur einzelne Bakterien oder in Haufen gesammelt, es waren auch freie Bakterien mit verdickten Enden und Körnung nach Neisser und Löffler. Dieser Eiter gab auch dieselben Culturen. Durch wiederholte Ueberimpfungen auf Meerschweinchen gelang es nicht, die Virulenz dieser Bakterien zu steigern. Aus der oben beschriebenen Art und Form der Culturen, Form und Grösse des Stäbchens, Unbeweglichkeit und Färbung desselben, der Wachsthumsfähigkeit auf verschiedenen Nährböden und Abwesenheit von Sporen, ergiebt sich, dass das im Eiter an der Amputationsstelle von mir entdeckte Stäbchen dem echten Diphtheriebacillus sehr ähnlich ist.

Da es fast keine pathogene Eigenschaften besitzt, das Hauptcharakteristicum echter Diphtheriebacillen, und nur umschriebene Eiterungen bei der Injection von grossen Dosen verursachte, ohne seröse Exsudation in der Pleurahöhle, Pericardium und Vergrösserung der Glandula suprarenalis hervorrufend, endlich das vergleichende Studium aller Verhältnisse des Pseudodiphtheriebacillus mit dem echten Diphtheriestäbchen, veranlassen mich, das entdeckte Stäbchen in die Gruppe des Pseudodiphtheriebacillus einzureihen.

2. Fall aus dem Kiewer Militärhospital.

Tiefe Phlegmone der Regio suralis. Klinische Diagnose: Erysipelas phlegmonosa. Bei der Incision floss reichlich Eiter. Aus demselben wurden durch meinen Assistenten Dr. Neczadimenko Reinculturen von Streptokokken und dasselbe, wie im ersten Falle beschriebene Stäbchen erhalten. Nach eingehendem Studium dieses Stäbchens wurde eine vollkommene biologische und morphologische Uebereinstimmung mit dem erst beschriebenen gefunden, nur die Körnung war im letzten Falle viel schöner ausgeprägt. Die Körner 1—2, seltener 3, lagen zu beiden Enden desselben. Impfung von kleinen Dosen der betreffenden Cultur riefen gar keine Veränderungen im Meerschweinchenkörper hervor; nur grosse Dosen einer 48stündigen Agar-Agar-Cultur (3—4 Oesen) mit 1 ccm einer Wasseremulsion durch Kochen getödteter Cultur (Mikroproteïne nach Buchner) riefen an der Injectionsstelle kleine erbsengrosse Knötchen unter der Haut hervor, die im Centrum vereiterten. Der Eiter enthielt den Bacillus pseudodiphtheriae.

Das von mir oben beschriebene Stäbchen wurde zuerst im Jahre 1887 von Löffler[1]) beschrieben, derselbe fand es im Speichel eines normalen Kindes und in Pseudocroupmembranen. Später wurde der Pseudodiphtheriebacillus genau durch Hoffmann[2]), Wellenhof, Roux und Yersin[3]) studirt. Die gesammte Literatur dieser

[1]) Löffler, Centralbl. f. Bakteriologie. 1887. Bd. 2. S. 105.

[2]) Hoffmann u. Wellenhof, Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 3 4.

[3]) Roux, Material zum Studium der Diphtherie. Russ. Uebersetzung von Gabrischewski. Moskau 1895. S. 703.



Frage ist im Werke von Kolle u. Wassermann[1]) zusammengestellt. Löffler betrachtet das Stäbchen als echte Diphtherie, welche ihre Virulenz eingebüsst hat. Damit ist auch Hoffmann einverstanden, welcher dasselbe bei echter Diphtherie, bei Scharlach- und Morbillenanginen fand; es ist nach seinen Beobachtungen nur etwas kürzer und dicker als echte Diphtherie. Roux und Yersin ist es gelungen mit Hülfe eines Luftstromes bei 40° C. die Virulenz der echten Diphtherieculturen abzuschwächen. Sie schlossen daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass der Pseudodiphtheriebacillus eine Art echter Diphtherie ist mit geschwundener Virulenz. Aber schon die Unmöglichkeit der Reactivirung des Pseudodiphtheriebacillus erschüttert diese Meinung. Das geben auch nachträglich die Forscher selbst zu in ihren Memoiren No. 3. Sie betrachten die Bacillen jetzt als zwei Glieder einer Species. Roux und Yersin fanden unter 45 Kindern im Rachen von 15 ganz gesunden Kindern den Pseudodiphtheriebacillus (l'hôpital des enfants malades). Man fand unter 59 Kindern eines Stranddorfes (Caen) im Rachen von 24 ganz gesunden den Pseudodiphtheriebacillus; 1 Mal unter 10 Personen des Dienstpersonals der Diphtherieabtheilung (Roux, S. 76); in 6 Fällen bei gewöhnlicher Angina, bei 7 Morbillenfällen 5 Mal im Rachen. Escherich[2]) betrachtet den Pseudodiphtheriebacillus als eine besondere, selbständige Species. Es herrschen also zwei Meinungen in der Literatur: die einen betrachten den Pseudodiphtheriebacillus als eine besondere Species, die nur morphologisch dem echten Diphtheriebacillus ähnlich ist [Löffler, Hoffmann, Escherich[2])]; die anderen als eine abgeschwächte Art des echten Diphtheriebacillus, der seine Virulenz eingebüsst hat [Roux, Yersin, Martin[3]), Morel[4]), Graucher, Marfan, Comby[5]) u. A.] Bei acuten Phlegmonen und Eiterung ist der Pseudodiphtheriebacillus noch nie beschrieben. Nur Ortmann[6]) hat 1 Mal denselben bei eitriger Meningitis zusammen mit Pneumokokken beobachtet; Zarniko[7])

[1]) Wassermann u. Kolle, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. S. 823.

[2]) Escherich, Aetiologie und Pathologie der epidemischen Diphtherie. 1. Diphtheriebacillus. Wien 1894.

[3]) Martin, Annales de l'Inst. Pasteur. Mai 1892.

[4]) Morel, Contribution à l'étude de la diphthérie. Paris 1894.

[5]) Sevestre-Martin, Traité de maladies de l'enfance. M. I. p. 524.

[6]) Ortmann, Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 10.

[7]) Zarniko, Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 6. 1889.



im Rachen eines an Muskelrheumatismus Erkrankten, Tavel und Lanz im Peritonitisexsudate. (Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mittheilung aus der Klinik und Institut der Schweiz. 1. Reihe. 1893.) Nur die Minderzahl der Bacillen geben eine ausgesprochene Körnung nach Neisser (Roux, S. 74). Infolgedessen betrachten einige nur diejenigen als echte Pseudodiphtheriebacillen, welche sich gut mit Löffler'schem Methylenblau färben und keine Körnung zeigen [De Simoni[1]]; andere wiederum fanden avirulente Pseudodiphtheriebacillen, mit gut ausgeprägter Körnung nach Neisser (Gromakowski, Centralbl. f. Bakteriologie. 1900). Also nicht die morphologischen Eigenschaften, nicht das Wachsthum auf verschiedenen Nährböden, die An- oder Abwesenheit von Säure in Bouillon [die einen Bacillen invertiren sie, die anderen nicht (Zarniko, Wright[2])] sind als beständige Eigenschaften des Pseudodiphtheriebacillus zu betrachten. Es giebt auch solche Species, die eine schwache Pathogenität besitzen. So beobachtete Escherich nach einer Injection von grossen Dosen (2 pCt. des Gesammtgewichtes des Thieres) das Auftreten von Kachexie. Im Grossen und Ganzen besitzen sie jedoch keine Pathogenität, was als Hauptcharakteristicum für sie anzunehmen ist. In der neuesten Literatur sind interessante Ergebnisse erschienen, die für die Selbständigkeit dieses Stäbchens sprechen. Escherich fand bei gegen Pseudodiphtheriebacillen immunisirten Thieren keine Immunität gegen echte Diphtherie. Diese Beobachtung wird durch Wassermann[3]), Spronk, Neisser und Glückmann[4]) bestätigt. De Simoni[5]) ist es gelungen, durch Cultivirung des Pseudodiphtheriebacillus auf Gewebsstückchen von an Tetanus zu Grunde gegangenen Thieren ihre Virulenz herzustellen. Er schloss daraus, dass der Pseudodiphtheriebacillus nur eine Abart des Diphtheriebacillus ist. Die vergleichenden Versuche der Agglutination und des Wachsthums der echten und Pseudodiphtheriebacillen auf Antidiphtherieserum haben keine überzeugenden Resultate gegeben [Landsteiner[6]), Lesieur[7])]. Aus dem verglei-

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 8 u. 12.
[2]) Beck bei Wassermann u. Kolle. S. 824.
[3]) Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 19. 1895.
[4]) Wassermann u. Kolle, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. S. 829.
[5]) De Simoni, Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 26. 1890.
[6]) Landsteiner, Wiener klin. Wochenschr. 1897.
[7]) Lesieur, Les bacilles dites pseudodiphthéritiques. Paris 1902.

chenden Literaturstudium und meinen eigenen Beobachtungen bin ich zur Ueberzeugung gekommen, dass der Pseudodiphtheriebacillus dem echten Diphtheriebacillus biologisch und morphologisch verwandt ist, aber doch eine besondere selbständige Species darstellt, die ihre Pathogenität eingebüsst hat, und dass das durch mich in 2 Fällen acuter Eiterung gefundene Stäbchen zu dieser Species gehört. Was ihre Rolle im menschlichen Organismus betrifft, so leben sie parasitär im Rachen gesunder und von Anginen und Diphtherie genesender Kinder, rufen aber manchmal langwierigen Schnupfen hervor. Manche leben symbiotisch mit Pneumokokken (Fall Ortmann) oder mit Streptokokken (mein Fall). Wahrscheinlich steigern sie bei solcher Symbiose die Virulenz der betreffenden Bakterien und verschlimmern dadurch den Krankheitsprocess. Es sind ja in der Literatur Fälle bekannt mit Virulenzsteigerung der Streptokokken bei Anwesenheit von echter Diphtherie. Es ist auch eine umgekehrte Wirkung möglich.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Cultur des Pseudodiphtheriebacillus auf Agaragar (Zeichnung).
Fig. 2. Dieselbe Cultur (Photogramm).
Fig. 3. Cultur vom ersten Falle. Die Körnung der Stäbchen ist mit der Lupe ganz deutlich zu sehen.
Fig. 4. Pseudodiphtheriebacillus des zweiten Falles. Körnung mit der Lupe sichtbar.
Fig. 5. Pseudodiphtheriebacillus. Körnung Neisser.
Fig. 6. Dieselbe Cultur des zweiten Falles. Körnung nach Roux.
Fig. 7. Pseudodiphtheriebacillus des zweiten Falles. Färbung nach Neisser.

Anmerkung. Die Photogramme sind bei schwacher Vergrösserung hergestellt. Nur mit Hülfe der Lupe ist die Körnung der Stäbchen zu sehen.



XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Technik der Exarticulatio interileoabdominalis.

Von

Privatdocent Dr. Axhausen (Berlin).

(Mit 1 Textfigur.)

Die bisher so trostlosen Resultate der Beckenauslösung (Exarticulatio interileoabdominalis), von denen die Ausführungen Kocher's ein beredtes Zeugniss ablegen, scheinen sich durch die Anwendung des Momburg'schen Schlauches wesentlich günstiger zu gestalten (Bier, Pagenstecher). Schon nach den bisherigen Mittheilungen steht zu erwarten, dass diese ehedem so gefürchteten Operationen von nun an häufiger zur Ausführung kommen werden.

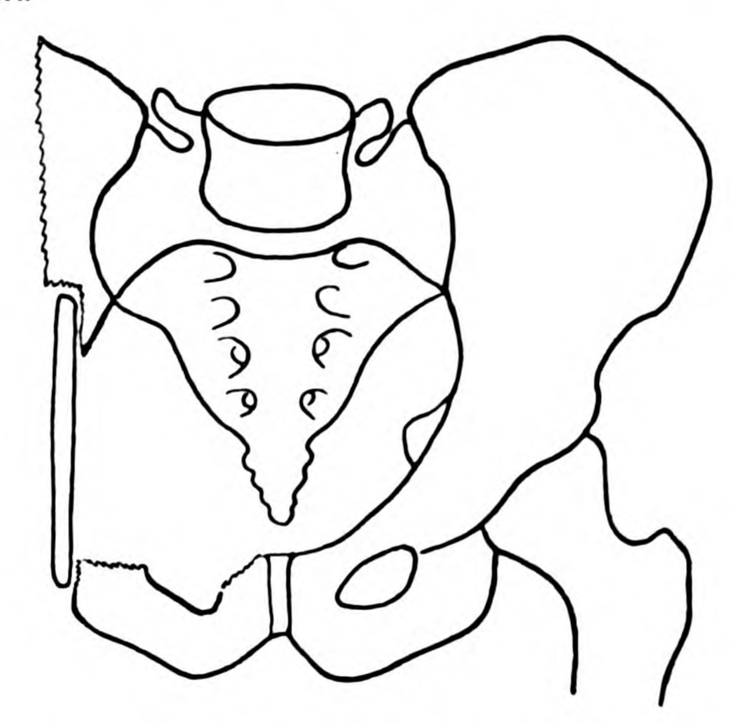
Aber auch nach glücklich überstandener Operation ist das Schicksal der Kranken noch traurig genug; und ein jeder Versuch, durch die Art der Operation die Situation der Operirten zu bessern, wird als berechtigt anerkannt werden müssen.

Das Fürchterliche der Verstümmelung liegt in dem Verlust des wichtigsten Stützpunktes des Rumpfes auf der operirten Seite, und damit auch in der Unmöglichkeit, irgend eine Prothese in Anwendung zu bringen. In den wohl nicht seltenen Fällen nun, in denen die Gegend des aufsteigenden Sitzbeinastes und das Tuber ischii frei von Tumorbildung ist, lässt sich durch Erhaltung dieser Theile und durch Anwendung der freien Knochentransplantation ein solcher Stützpunkt gut schaffen. Allein die Erhaltung der genannten Theile genügt keineswegs; man kann sich leicht davon überzeugen, dass der nur an der Symphysis pubis fixirte Sitzbeinstumpf überaus beweglich ist und dass das Tuber ischii in diesem Fall als Stützpunkt nicht in Betracht kommen kann. Man muss dem Tuber ischii wieder Halt geben. Dies geschieht einfach dadurch, dass man den Beckenring wieder schliesst, dass man eine periostgedeckte, nicht zu schwache Knochenspange zwischen die Wundfläche des Tuber ischii und die Wundfläche des hinteren Beckenabschnittes sozusagen als Strebepfeiler einfügt (vergl. Figur). Das Knochenstück wird zweckmässig

der vorderen Tibiakante des abgesetzten Beines entnommen. Geschieht die Entnahme gleichzeitig mit der definitiven Blutstillung der grossen Wundhöhle, so ist ein nennenswerther Zeitverlust durch die Transplantation nicht vorhanden.

Dass dies Verfahren technisch sich glatt abwickelt und keine nennenswerthe Verlängerung der Operation mit sich bringt, konnte ich in einem Falle feststellen, den ich jüngst zu operiren Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom des oberen Endes des rechten Oberschenkels bei einer 45jährigen Frau; das Sarkom war, wie ein probatorischer Einschnitt ergeben hatte, mit den grossen Gefässen untrennbar verwachsen und setzte sich mit ihnen längs der Linea innominata in das Becken fort.



Ich ging in diesem Fall in folgender Weise vor:

Aethertropfnarkose. Momburg'sche Blutleere.

In Rückenlage Incision oberhalb und parallel dem Poupart'schen Bande, nach oben handbreit über die Spina ant. sup. hinaus. Aufsuchen der Iliacalgefässe. Zurückdrängen des Peritoneums bis über die Linea innominata hinaus: die Iliacalgefässe liegen oberhalb ihres Eintritts in den Tumor frei. Ligatur dicht unterhalb des Abgangs der Hypogastrica. Seitlich Abdrängen des Peritoneums von der Musculatur fast bis zur Symphysis sacroiliaca. Nahe derselben Durchschneidung der Musculatur. Durchtrennung der Bauchmuskeln am Ansatz an die Crista oss. il. Fortführung des Hautschnittes am inneren Ende über die Gegend des Leistenringes auf den Oberschenkel; hier wagerecht nach hinten, etwa 3 Querfinger breit entfernt von der Schenkelbecken-

furche. Vertiefung des Schnittes. Durchmeisselung des Schambeins nahe der Symph. pub. ins Foramen obtur. hinein. Abtrennung der Adductoren vom aufsteigenden Sitzbeinast. Tamponade.

In linker Seitenlage Vereinigung der beiden Enden des bisherigen Hautschnittes unter Bildung eines grossen Glutaeallappens. Vertiefung des Schnittes durch die Glutaealmusculatur. Freilegung des Tuber ischii und der tiefen Schenkelbeckenmusculatur. Durchmeisselung des aufsteigenden Sitzbeinastes dicht oberhalb des Tuber. Ligatur der Glutaealgefässe. Resection des Hüftnerven. Durchtrennung des Lig. spinoso-sacrum und der tiefen Musculatur (Piriformis, Gemelli etc.). Aufklappen des Glutaeallappens; Freilegung des Os ilei. Durchsägung in einiger Entfernung von der Symphys. sacro-il. (s. Figur). Lösung der Extremität gelingt jetzt leicht unter Durchtrennung einiger Muskelspangen.

Während nun der Assistent durch zahlreiche Ligaturen und Umstechungen für definitive Blutstillung sorgt: Entnahme einer kräftigen periostgedeckten Knochenspange von der vorderen Tibiakante des vorher desinficirten Unterschenkels. Dieser Act ist bei Beendigung der Blutstillung abgeschlossen. Treppenförmige Gestaltung der Beckenwundfläche; Anfrischung des Sitzbeinstumpfes in gleicher Ebene. Einfügung der entnommenen Spange; Fixation durch zwei Elfenbeinstifte. Tiefe Catgutnähte sorgen für das Anlegen der Weichtheile an den transplantirten Knochen. Nahtverschluss der Wunde. Zwei Drains oberflächlich in die Winkel.

Leider vermag ich über einen Erfolg nicht zu berichten. Die Patientin, die am Ende der Operation sich in vorzüglichem Zustand befand (Blutdruck an der Brachialis 180 mm!), collabirte beim Lösen des Momburg'schen Schlauches trotz der von Momburg angegebenen und von uns stets befolgten Vorsichtsmaassregeln; der Blutdruck sank im Augenblick der Lösung von der erwähnten Höhe ganz rapide auf Null. Eine Erholung aus dem Collaps erfolgte, trotzdem der Blutverlust nur einige Esslöffel betrug und trotzdem alle Hülfsmittel in Anwendung kamen, nicht mehr; Exitus 9 Stunden p. p. Ich komme auf diesen Unglücksfall in anderem Zusammenhange zurück.

Da aber die Operation technisch so glatt sich ausführen liess, da an der Einheilung und functionellen Wirksamkeit der transplantirten Knochenspange nach den Erfahrungen der letzten Jahre nicht gezweifelt werden kann, und da schliesslich, wie schon erwähnt, Operationen dieser Art in der Folgezeit häufiger in Anwendung kommen werden, glaube ich das geschilderte Verfahren in geeigneten Fällen als rationell empfehlen zu können.



2.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Greifswald. — Director: Prof. Dr. E. Payr.)

Zur Frage des plastischen Ersatzes der Dura mater.

Von

Dr. Martin Kirschner,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Im 3. Hefte des 90. Bandes dieses Archivs berichtet Hanel über einen alloplastischen Duraersatz: Nachdem er bei Hunden $0{,}5 \times 0{,}75$ cm grosse Defecte in den knöchernen Schädel und in die Dura mater gesetzt hatte, deckte er den Substanzverlust der harten Hirnhaut durch Hammeldarm, der mittels eines besonderen Verfahrens sterilisirt war. Dieser wurde anafngs durch circuläre Catgutnähte befestigt, später durch einfaches Auflegen fixirt. Hanel findet, dass diese reactionslos einheilenden Condomhäutchen bei ihrer bald einsetzenden Resorption zur Bildung einer duraähnlichen Haut die Grundlage abgeben, die mit dem begrenzenden Durarahmen fest verwächst, ohne mit dem darunter liegenden Cerebrum wesentlich zu verkleben. Er empfiehlt dieses Material, um beim Menschen Duradefecte zu decken und so drohenden Hirnprolaps zu verhüten.

Ich habe, als ich auf dem letzten Chirurgencongress über von mir ausgeführte freie Sehnen- und Fascientransplantationen berichtete, die Fascia lata als Material für Duraplastiken in derartigen Fällen beim Menschen vorgeschlagen [1]). Ich fühlte mich zu dieser Empfehlung ausser auf Grund meiner anderweitigen Erfahrungen über Fascientransplantion vor allem dadurch berechtigt, dass ich die Brauchbarkeit der Oberschenkelfascie als Duraersatz-Material bereits bei einem Hunde in ausgedehntester Weise erprobt hatte. Nachdem ich einen fast die halbe Schädelcalotte einnehmenden Defect des knöchernen Schädels und der Dura mater gesetzt hatte, spannte ich den Fascienlappen vermittels einer fortlaufenden feinsten Seidennaht wie ein Trommelfell in das ca. $2{,}0 \cdot 3{,}0$ cm messende Durafenster ein (vergl. Abbild.).

[1]) cf. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1909. I. S. 281 und Bericht im Centralblatt für Chirurgie. — Die ausführliche Arbeit ist gegenwärtig im Druck und erscheint in den Beiträgen zur klin. Chirurgie.



Ich erzielte reactionslose Einheilung, ohne dass ein Hirnprolaps eintrat. Bei der Section am 45. Tage überbrückte die am Durafenster fest haftende Fascie in gleicher Lage und Spannung den Defect, ohne mit den weichen Hirnhäuten an irgend einer Stelle innigere Verklebungen einzugehen.

Mir scheint das von mir angegebene Verfahren vor dem Vorschlage von Hanel einige Vortheile zu haben. Das lebende und autoplastische Material bietet zweifellos günstigere Bedingungen für eine reactionslose Einheilung als die körperfremden und todten Bestandtheile. Selbst wenn die Thierdärme, wie Hanel annimmt, resorbirt und durch Bindegewebe ersetzt werden, so ist man bei ihrer Verwendung doch gezwungen, die Hirnoberfläche in den ersten Wochen und Monaten gegen einen fremden todten Körper andrängen zu lassen, wo bei



Ersatz der Dura mater durch freie Fascientransplantation.

mir die lebende Fascie liegt. Hierzu kommt, dass die Condommembranen nach kurzer Zeit Faltungen erkennen lassen, da sie aus dem Stadium der Ruhe und dem Aufenthalte in Alkohol-Glycerin nunmehr unter Spannung versetzt und in die differente Gewebsflüssigkeit bei Körpertemperatur verpflanzt sind. Ich konnte irgend eine Unebenheit bei der transplantirten Fascie nicht bemerken, was natürlich erscheint, da sich keine ihrer bisherigen Existenzbedingungen geändert hatte. Ich möchte auch den Contact einer mit Sublimat-Glycerin-Alkohol durchtränkten und beladenen Membran mit der Gehirnoberfläche nicht für vortheilhaft erachten. Besonders werthvoll scheint mir zu sein, dass mein Fascienmaterial stets gebrauchsfähig und — soweit unsere Operationen überhaupt steril sind — stets aseptisch parat sind, während die Condommembranen einer langen und sorgfältigen Vorbereitung und Sterilisation bedürfen. Wie schwer thierische Membranen sich aber zuverlässig keimfrei machen und aufbewahren lassen, wissen wir u. a. aus der umfangreichen Literatur über die Sterilisation des als Nähmaterial Verwendung findenden Catguts, in der namentlich die Vernichtung der so widerstandsfähigen Tetanussporen einen besonders grossen Raum einnimmt. Die unmittelbare Nachbarschaft des Centralnervensystems fordert bei Plastiken der harten Hirnhaut zweifellos zu doppelter Vorsicht auf.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



XXVII.

(Aus dem Kreiskrankenhause zu Gross-Lichterfelde. —
Director: Prof. Dr. Riese.)

Ueber Chyluscysten.

Von

Dr. R. Hinz,
Assistenzarzt.

Ein günstiger Zufall hat uns im letzten Winter die Beobachtung zweier interessanter Mesenterialtumoren ermöglicht, die nicht nur wegen ihrer Seltenheit, sondern auch wegen ihrer noch ungeklärten Genese unsere besondere Aufmerksamkeit verlangen.

Die beiden Fälle sind folgende:

1. Frl. Rosa R., 22 Jahre alt, Wäscherin, aus gesunder Familie. Seit einem halben Jahr öfter leichte Schmerzen in der Unterleibsseite, einmal erfolgte Uebelkeit und Erbrechen. Menses immer unregelmässig, zuletzt vor 6 Wochen. In den letzten Tagen stärkere Kreuzschmerzen, weshalb Pat. am 2. 1. 09 das Krankenhaus aufsucht.

Status: Blasses, mässig genährtes Mädchen. Pulmones: o. B.

Cor.: Ueber allen Ostien leichte anämische Geräusche.

Abdomen: Unterleib ziemlich empfindlich. Oberhalb der Symphyse deutliche Resistenz fühlbar. Gynäkologische Untersuchuug zeigt Scheide mittelweit, Uterus sinistro- und anteponirt. Links neben und über dem Fundus ist eine kinderfaustgrosse, glatte, auf Druck empfindliche, etwas längliche cystische Geschwulst zu fühlen, die anscheinend dem linken Ovarium angehört. Vom Rectum aus fühlt man deutlich die rechte Tube, das rechte Ovarium ist nicht sicher zu tasten.

Urin klar, Albumen und Zucker negativ.

Temp. 37,0, Puls 82.

Diagnose: Linksseitiger Ovarialtumor, wahrscheinlich Dermoid.

Das Vorhandensein einer Mesenterialcyste wurde in Erwägung gezogen. Beckenhochlagerung ergab aber kein Hochtreten des Tumors, andererseits machte das kappenförmige Aufsitzen des Tumors auf dem Uterus stützig.



4. 1. 09 Operation (Prof. Riese): Schnitt nach Lennander, rechts von Mittellinie: Cyste von über Mannsfaustgrösse liegt dem Uterus auf und gehört dem Mesenterium an und, wie sich nach Abtasten des Darmes zeigt, dem Mesenterium an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum. Vorsichtige Spaltung des einen Mesenterialblattes nach Herauslagerung des Darmtheils. Ausschälung der Cyste gelingt in toto ohne jeden Riss. Zahlreiche Unterbindungen kleiner Gefässe. Naht des Mesenterium mit feinem Catgut. Darm, der an der Convexität etwas blau erschien, erholt sich schnell. Doch bleibt vielleicht eine ganz geringe Knickung des Darms. Versenkung. Toilette von Darm und Netz. Naht der Bauchwunde in Etagen.

5. 1. 09. Befinden gut. Puls 110, Temp. 37,1. Leib weich. Geringes Erbrechen, Magenspülung.

6. 1. 09. Leichter Icterus, Puls 116, aber voll und kräftig. Temp. 36,7. Leib absolut reactionslos. Kein Erbrechen mehr. Auf Einlauf Flatus und etwas Stuhl. Gegen Nachmittag wird Pat. benommen und unruhig. — Abends Puls 140, noch ziemlich voll. Aussehen dabei gut, Benommenheit nimmt aber zu. Keinerlei Peritonealerscheinungen. — Nachts kleiner fliegender Puls, Exitus, ohne dass das Bewusstsein wiedergekehrt war.

Section (Prosect. Dr. Walkhoff): Diese ergab keine Erklärung für den Tod. Die Bauchhöhle war vollkommen reactionslos. Krankhafte Veränderungen an den anderen Organen wurden nicht gefunden. (Pat. hatte vor der Chloroformnarkose Morphium-Scopolamin bekommen, und es erscheint nicht ausgeschlossen, dass eins der Narcotica den Tod herbeigeführt hat.)

Pathologisch-anatomischer Befund der Cyste (Dr. Walkhoff): Doppeltfaustgrosser cystisch dünnwandiger Sack mit 300 ccm dickmilchiger Flüssigkeit im Innern. Innenfläche der Cyste glatt spiegelnd grau, vielfach mit gelblichen Fettresorptionsherden versehen.

Mikroskopisch besteht der Inhalt der Cyste aus Fett, dem grössere und kleinere Lymphocyten beigemischt sind. Die Innenfläche der Cyste ist mit flachem Endothelbelag ausgekleidet. Die Wand besteht aus dünnen Lamellenzügen fibrösen Gewebes, zwischen denen neben einigen Gefässen vereinzelte grössere Lymphgefässe vorkommen, deren Endothelbelag glatt, nie cubisch ist.

Diagnose: Chyluscyste.

2. Adolf W., 36 Jahre alt, Maurer.

Früher gesund. Vor 3 Jahren leichter Schmerzanfall im Leibe, der vom behandelnden Arzte auf leichte Blinddarmentzündung zurückgeführt wurde. Dann in den letzten 3 Jahren öfter mal leichtes Ziehen im Leibe, dem aber keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Seit 4 Wochen stärkere Leibbeschwerden, schmerzhaftes Ziehen, Schmerzen auf beiden Seiten des Leibes. Dazwischen Tage, an denen Pat. wieder vollkommen frei von Beschwerden war. Stuhlgang unregelmässig, Verstopfung wechselte mit Durchfall. Geringe Uebelkeit, aber nie Erbrechen. In den letzten Tagen Fieber.

Status: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustande. Schleimhäute gut injicirt. Pulmones, Cor. o. B.



Abdomen: Bauchdecken überall weich. Dämpfungsgrenzen von Leber und Milz normal. — Zwischen Nabel und Symphyse, etwas mehr nach der rechten Seite gelegen, fühlt man in der Tiefe, anscheinend der hinteren Bauchwand anhaftend, einen faustgrossen runden, glattwandigen, cystischen Tumor. Er ist auf Druck etwas schmerzhaft und lässt sich nach den Seiten hin wenig verschieben. Bei Rectaluntersuchung ist der Douglas normal, der Tumor nicht fühlbar.

Urin klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Appendicitischer Abscess oder Mesenterialcyste, letztere aber wahrscheinlicher bei dem Fehlen einer appendicitischen Anamnese, bei der geringen Schmerzhaftigkeit, der glattwandigen Beschaffenheit und Beweglichkeit des Tumors.

8. 2. 09. Temperatur fällt ab, 37,8. Tumor noch weniger empfindlich als gestern.

9. 2. 09. Operation (Prof. Riese): Scopol. 0,0005, Morph. 0,01, Chlorof. 50 g. Schnitt etwas rechts von der Mittellinie zwischen Symphyse und Nabel, zunächst nur 5 cm lang, und bis aufs Peritoneum. Punction des an dem Bauchfell anliegenden Tumors ergiebt Chylus. 600 ccm werden steril aufgefangen. Liegenlassen der Canüle, Verlängerung des Schnittes nach unten und oben, Eröffnung des Bauchfells. Erfassen der Cyste und Abstopfen der Därme. Sehr vorsichtige Ausschälung der nach der Punction noch faustgrossen Cyste durch Querschnitt aus dem Mesenterium. In einem als Stiel imponirenden Gebilde scheint ein Chylusgefäss zu liegen. Naht der Blätter des Mesenteriums. Dann Feststellung des Sitzes der Cyste. Sie lag im Mesenterium etwa am Uebergang vom Jejunum in das Ileum. Processus vermif. normal. Drain in die Bauchhöhle. Naht der Bauchdecken in Etagen.

Der Wundverlauf war, abgesehen von einer leichten langsam abfallenden Temperatursteigerung, in den ersten Tagen vollkommen normal.

Pulsschwankungen, Chockerscheinungen, Störungen des Allgemeinbefindens traten nicht auf. Am 7. Tage nach der Operation wurde das Drain entfernt. Chylorrhoe trat nicht ein. Nach fester Verheilung der Wunde stand Pat. am 5. 3. 09 auf und wurde am 10. 3. 09 ohne Beschwerden entlassen.

Die Untersuchung der Cyste und ihres Inhaltes ergab folgenden Befund (Dr. Walkhoff, Prosector des Kreiskrankenhauses): Ueber faustgrosser, rundovalärer, aussen ziemlich glattwandiger, fibröser Sack mit 580 ccm dickrahmiger gelblicher Flüssigkeit als Inhalt. Die fibröse Wand bis 2 mm dick. Innenfläche spiegelnd graurot, vielfach gelbliche, ein wenig prominirende Stellen enthaltend.

Bakteriologisch: Inhalt steril.

Mikroskopisch enthält der Inhalt zahllose kleine Fettkügelchen, neben denen verhältnissmässig ausserordentlich reichlich Lymphocyten und auch einige Leukocyten vorkommen.

Die Wand der Cyste besteht aus einer dünnen Lage parallel verlaufender Bindegewebsfasern ohne Musculatur, welche nach innen zu sich auflockert, Fettgewebszellen aufnimmt, um in scharf begrenzten Bindegewebslamellen abzuschliessen. Die ganze Wand ist reichlich von Blutgefässcapillaren durchzogen, die prall mit Blut gefüllt sind. Sie ist überall diffus von Lymphocyten



und auch einigen Eiterkörperchen durchsetzt, die aber an der Innenfläche nirgends in breiteren Massen auftreten. Die Innenfläche wird vielmehr von sehr glatten Bindegewebszellen gebildet. Die makroskopisch gelben Partien der Wand zeichnen sich durch grossen Reichthum an Fettkörnchenzellen aus. Die durch Fäden charakterisirten Mesenterialstümpfe bestehen aus Fettgewebe, das in einem chronisch entzündlichen Reizungszustande sich befindet. Die Bindegewebszellen desselben sind zu sternförmigen Fibroblasten geworden. Die Fettzellen sind schmal und bilden häufig Conglomerate protoplasmareicher in Wucherung begriffener Zellelemente. Auch hier ist das ganze Gewebe diffus von Lymphocyten und einigen Leukocyten infiltrirt. An einigen Stellen sind in ihm grosse Lymphgefässe zu sehen, die stark erweitert und in ihrer Wand fibrös verdichtet sind. Um sie herum breiten sich die Lymphocyteninfiltrate zu förmlichen Plaques aus, ohne jedoch die Wand selbst zu durchsetzen.

Diagnose: Im Reizungszustand befindliche Chyluscyste.

Wir haben es in unseren beiden Fällen also zweifellos mit Chyluscysten zu thun gehabt. Die Chyluscysten nehmen unter den an und für sich schon seltenen Mesenterialcysten bei weitem die kleinere Hälfte ein. Klemm-Riga, der als einer der letzten sich eingehend mit ihrem Studium befasst hat, konnte im Jahre 1905 im Ganzen 52 Fälle aus der gesammten Weltliteratur zählen (siehe Virchow's Archiv 1905).

Der Sitz der Chyluscysten findet sich im gesammten Gebiete des Chylusgefässsystems, also in erster Linie zwischen den Blättern des Mesenteriums, und zwar in der Lamina propria mesenterii. Es kommen aber auch retroperitoneal gelegene Chyluscysten in dem schon retroperitoneal gelegenen Theile des Chylussystems vor. Das ist allein der Ductus thoracicus, die Cysterna chyli liegt noch in der Radix mesenterii, noch nicht retroperitoneal. So ist ein in der Literatur viel citirter Fall einer Chyluscyste des Ductus thoracicus von Enzmann zu erwähnen. Ferner berichten über sackartige Erweiterungen des Ductus thoracicus Rokitanski und Killian. In den beiden ersten Fällen fanden sich Stenosen im Ductus thoracicus. Die Grösse der Chyluscysten ist sehr schwankend. Pflaumengrosse bis über kopfgrosse, runde und wurstartig ausgezogene sind beobachtet worden. Von den grösseren ist hervorzuheben, dass sie gewöhnlich nicht gleichmässig zwischen den beiden Blättern sitzen, sondern das eine Blatt stärker ausbuchten. Werth sagt von ihnen: „Die Geschwulst erhebt sich aus dem einer Dünndarmschlinge gehörenden Mesenterialsegment, sitzt subserös und ist von dem entsprechend ausgedehnten Blatte des Mesenteriums umhüllt, während

die andere Lamelle quasi die Basis bildet, von welcher der Tumor sich erhebt.“ Ist diese einseitige Vorwölbung des Mesenterialblattes besonders stark ausgesprochen, dann kann es sogar zur vollkommenen Stielbildung führen.

Berkley G. O. Moyniham berichtet über einen solchen Fall, in dem eine gestielte Chyluscyste zu einer Einklemmung des Dünndarmes und zu Ileuserscheinungen geführt hatte. Auch zwei- und mehrkammerige Cysten sind gefunden worden, die untereinander nur durch schmale Brücken verbunden waren. In dem Falle Gabciewicz' kam es zwischen beiden zur Darmeinklemmung, Tuffier sah eine dreitheilige Cyste, von der zwei Säcke Chylus, ein dritter Lymphe enthielt.

Ganz nach der Grösse und der speciellen Lage der Cysten sind die durch sie bedingten Beschwerden und Functionsstörungen sehr verschieden. Im langen Mesenterium des unteren Ileum gelegen, werden sie in erster Linie nur durch ihre Grösse und Verdrängung anderer Organe stören. Anders dagegen die Cysten, die im oberen Theile des Mesenteriums liegen, dessen physiologische Excursion sehr klein ist; hier können schon kleine Cysten schwere Erscheinungen machen. So beschreibt Brunner einen Fall, in dem eine an der Plica duodeno-jejunalis gelegene nur taubeneigrosse Lymphcyste schwere Pylorusstenosenerscheinungen auslöste. Nach Entfernung der Cyste genas die Frau vollkommen.

Das klinische Bild kann demnach ein recht mannigfaches sein. Unter den subjectiven Beschwerden finden wir eines Theils nur leichtes Unbehagen, geringe Schmerzen, Völlegefühl, Zunahme des Leibumfanges, Obstipation, in anderen Fällen dagegen schwere Schmerzen, schwere Koliken, ja sogar plötzlich einsetzende Ileuserscheinungen. Die Diagnose wird unter Berücksichtigung der Anamnese und der Beschwerden erleichtert durch den oft gut zu erhebenden objectiven Befund. In der Mehrzahl der Fälle war die Cyste gut palpabel und die Diagnose eines cystischen Tumors von vornherein leicht. Auf die Zugehörigkeit der Cyste zum Mesenterium lässt die Lage, meist rechts unten vom Nabel angegeben, und die in den meisten Fällen constatirte Beweglichkeit schliessen.

Ich will auf alle diese Dinge hier nicht allzuweit eingehen, da unsere Fälle in dieser Beziehung nichts Besonderes bieten und ausserdem in den letzten Arbeiten von Spechert, Hartwig und



Smoler hierüber ausführlich berichtet ist. Dagegen veranlasst mich der mikroskopische Befund der Cysten, näher auf die bisher noch nicht allgemein geklärte Genese der Chyluscysten einzugehen.

Es ist bekannt, dass die meisten Beobachter dazu neigten, die Chyluscysten als einfache Retentionscysten anzusehen. Durch Verschluss der ableitenden Chylusgefässe kommt es in zurückgelegenen Abschnitten des Chylussystems zur Stauung, Ueberfüllung mit Chylus und schliesslich zur sackartigen Cystenbildung. Ort und Art dieses Verschlusses wurden verschieden angenommen. So glaubte Virchow als ursächlichstes Moment den Verschluss des Ductus thoracicus ansehen zu müssen. Er fand bei einer Section ein Carcinom, das den Ductus thoracicus comprimirte und secundär zu ausgedehnten Erweiterungen im genannten Chylusgefässsystem geführt hatte. Winiwater nahm als Ursache der Chylusscyste eines viermonatigen Kindes congenitalen Verschluss des Ductus thoracicus an. Tiefer nehmen Rokitanski und Späth den Verschluss an. Sie vermuthen Infarcte der Vasa afferentia durch eingedickte schmierige Chylusmassen, Werth hält ihren Verschluss durch Obliteration für wahrscheinlich. Hinterher kommt es zur Chylusstauung und cystischen Entartung in der zugehörigen Lymphdrüse (Werth, Rash, Rubeska, Dörschlag, Fraipont, Roth, v. Unge, Fenominoff). Die Vertreter dieser Ansicht stützen diese Annahme durch den Hinweis auf gefundene Lymphdrüsentheile in der Cystenwand. Im Besonderen hat Martin eine Drüse im Zustande cystischer Degeneration gefunden. Bramann hält die Cysterna chyli für besonders prädisponirt. Im Gegensatz hierzu nehmen Smoler, Virchow, Tilger und Winter eine cystische Erweiterung der Lymphgefässe selbst, nicht der Drüse, an.

Alle die bisher Genannten haben also das Gemeinsame, die Chyluscysten lediglich als einfache Retentionscysten anzusehen.

Im scharfen Gegensatz dazu vertreten in letzter Zeit mehrere Beobachter den Standpunkt, dass wir in den Chyluscysten nicht einfache Retentionscysten, sondern wirkliche Neubildungen, echte Chylangiome vor uns haben.

Neben Kukula, Dowd und Dalziel haben in letzter Zeit v. Rittner und Klemm hierfür Beweise zu erbringen gesucht. Speciell der genau erhobene Befund von Klemm ist erwähnenswerth. Es heisst beim mikroskopischen Befund der von ihm ope-



rirten Cyste: „Eine deutliche Abgrenzung in Schichten war nicht zu erkennen. Die Grundsubstanz stellte ein faseriges, zelliges Bindegewebe dar, dessen Bündel sich nach verschiedener Richtung miteinander verflechten. Eingewebt in diese Substanz fanden sich elastische Fasern und in der mittleren Zone besonders reichlich glatte Musculatur, deren Bündel regellos verliefen. Im inneren Drittel der Wanddicke erblickt man zahlreiche Hohlräume, die verschieden gestaltet sind, z. Th. sind diese Lacunen leer, zum grösseren Theile aber sind sie mit Rundzellen gefüllt. Ein Theil der Lacunen ist mit einem einschichtigen Endothel, welches sich aus spindelförmigen Zellen zusammensetzt, ausgekleidet; an anderen Lacunen fehlt diese endotheliale Auskleidung. Am zahlreichsten sind die Leukocytenansammlungen an der Grenze zwischen dem mittleren und inneren Drittel der Cystenwand, es finden sich auch zahlreiche leere Lücken. Man trifft auch viel Lymphgefässe, die z. Th. im Längsschnitt, z. Th. im Querschnitt getroffen sind. Die Querschnitte sind mit Leukocyten angefüllt, zwischen diesen finden sich glasige Schollen, die gelegentlich die Form grosser Zellen haben (Lymphthromben). Dicht an der inneren Begrenzung der Cystenwand, die auf grössere Strecken noch die mehrschichtige endotheliale Auskleidung erblicken lässt, treten einem rundliche Nester entgegen, die mit epitheloiden Zellen, die einen grossen rundlichen Kern zeigen, angefüllt sind; an einzelnen Theilen finden sich auch vielkernige Riesenzellen, deren Kerne dicht gedrängt an einander liegen. Eine Endothelauskleidung dieser Kapseln ist nicht sichtbar. An den im Querschnitt getroffenen Lymphgefässen fallen einem zahlreiche Stellen auf, wo die Wand des Gefässes an einer umschriebenen Stelle zu wuchern beginnt. Dieselbe erscheint um das Zwei- bis Dreifache der Norm verdickt. An einzelnen Bildern sieht man, wie sich solch eine verdickte Stelle als cylindrischer Strang in die Umgebung fortsetzt; weiter ab vom Lymphgefäss weisen diese Anfangs soliden Stränge im Centrum einen schmalen Canal auf, und die diesen begrenzenden Zelllagen platten sich ab und nehmen den Charakter eines Endothels an. Bisweilen reichen von der in Wucherung gerathenen Partie der Lymphgefässwand grosse regellose Infiltrationen in das Gewebe hinein; in diese senken sich dann von weiterher kommende Lymphgefässe ein. Solche Wucherungsvorgänge sieht man auch an Gefässen, die im Längs-

schnitt getroffen sind. Innerhalb dieser regellosen Zellinfiltrate sieht man an mehreren Stellen, wie die Zellen sich verdichten und zusammenrücken, indem sie geschlängelte schmale Gänge zwischen sich aussparen, deren Wand hier und da mit glatten spindelförmigen Zellen ausgekleidet erscheint."

Dieser mikroskopische Befund von Klemm spricht entschieden für seine Auffassung, dass es sich um ein echtes Chylangiom gehandelt hat. Wir finden ein bindegewebiges, Blutgefässe führendes Grundgewebe, in welchem wachsende Lymphgefässe und unregelmässig gestaltete, meist erweiterte oder im Zustande der Wucherung begriffene Lymphlacunen eingebettet sind. Die Auflockerung des Endothels, die deutlich nachgewiesenen Wachsthumsvorgänge, die reichlich vorhandene Musculatur lassen die Deutung zu, dass wir es hier mit einer echten Neubildung der Chylusgefässe zu thun haben.

Anders aber ist es in unseren beiden Fällen. Wir finden nichts von den Wucherungsvorgängen, wie sie Klemm beschreibt Ausser der gleichmässigen bindegewebigen Wand, die von zahlreichen Blutgefässcapillaren durchzogen und von Lymphocyten durchsetzt ist, finden wir in einem Falle an der Innenfläche einen gleichmässigen Endothelbelag, im anderen Fall fehlt er. Aber nirgends sehen wir Wucherungsvorgänge, keine Zellnester sich vorschieben, keine Gänge und Vorbuchtungen der Wand. Ebenso fehlt jegliche Musculatur. Wir haben es also zu thun mit einem einfachen Sack, dessen Wand überall ein gleichmässiges Bild bietet und dem Bau von Lymphgefässen entspricht.

Wir können daher in unseren beiden Fällen keine Neubildungen annehmen, es kann sich bei dem Fehlen sämmtlicher Wucherungsvorgänge hier nicht um ein wahres Chylangiom handeln, wie es Klemm in seinem Fall zweifellos gefunden hat, sondern wir müssen für unsere beiden Fälle den Standpunkt vertreten, dass es sich lediglich um Retentionscysten, um Erweiterung von normal angelegten Chylusgefässen gehandelt hat.

Die Ursache dieser Stauung anzugeben war nicht möglich. Die Untersuchung der als Stiel imponirenden Gebilde an der Cyste hat nichts Besonderes ergeben. Es muss daher dahingestellt bleiben, ob eine Verstopfung der Chylusgefässe, Obliteration oder Verklebung durch vorangehende Entzündung stattgefunden hat oder andere Ursachen vorgelegen haben.



Zum Beweise, dass es sicher Chyluscysten giebt, die durch einfache Retention in Chylusgängen zu Stande kommen, erlaube ich mir Ihnen dies Präparat zu zeigen, das gelegentlich einer Section gewonnen wurde.

Sie sehen hier auf der Innenfläche eines ausgespannten Ileumstückes mehrere kleine bis kirschkerngrosse gelbe Prominenzen. Wenn sie diese mikroskopisch untersuchen würden, dann würden sie Chyluscysten mit Chylus als Inhalt finden. Es handelt sich hier aber, wie sich bei diesen kleinen Cysten besonders gut nachweisen lässt, um einfache Retentionscysten, um einfache Erweiterungen von Chylusgefässen. Ihre Wand entspricht in ihrem Bau vollkommen der Wand normaler Lymphgefässe. Ich habe diese kleinen Chyluscysten in der Darmwand in den durchgelesenen Arbeiten nicht erwähnt gefunden, Herr Dr. Walkhof aber, der mich auf dies Präparat gütigst aufmerksam machte, versichert, dass er sie, selbst erst einmal daraufhin aufmerksam geworden, später oft bei Sectionen gefunden habe. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es hier in Folge von Verschluss der Lymphgefässe zur secundären Stauung, zur weiteren sackartigen Ausdehnung der Wand, zur Bildung kleiner Chyluscysten durch Retention gekommen ist.

Diese kleinen Cysten entsprechen also, was sowohl ihren Bau wie ihren Inhalt angeht, vollkommen den grossen operirten Cysten. Wir werden daher berechtigt sein, die Genese, die für die kleinen Cysten offensichtlich ist, auch für unsere Chyluscysten des Mesenteriums anzunehmen.

Zufällige Beobachtungen bei Thierversuchen haben ferner den Beweis erbracht, dass es möglich ist, durch Unterbindung von Lymphstämmen im peripheren Theil Lympherweiterungen und directe Lymphcysten zu erzeugen. Ueber diese Beobachtungen ist von G. Schlomann in seiner Dissertation (Königsberg 1909) berichtet worden.

Rautenberg hatte gelegentlich einer Arbeit über Ureterunterbindungen bei 70 Versuchsthieren den einen Ureter unterbunden und bei der nach 2—3 Wochen vorgenommenen Autopsie 3mal cystische Gebilde gefunden, die er nach ihrem Inhalt und mikroskopischen Befund für Lymphcysten anspricht und sie genetisch mit der Ureterunterbindung zusammenbringt. In der Annahme, da es sich um reine Stauungscysten und cystische Erweiterung



eines den Ureter begleitenden Lymphgefässes handele, dadurch vielleicht verursacht, dass bei der Ureterunterbindung Lymphgefässe mitgefasst wurden, machte Schlomann 4 weitere Thierversuche, analog den ersten, isolirte aber den Ureter nicht sorgfältig, sondern nahm den ganzen begleitenden Lymphgefässstrang mit in die Ligatur hinein. In der That ist es ihm in einem dieser 4 Fälle wieder gelungen, eine über wallnussgrosse Lymphcyste zu erzeugen, deren Wand in ihrem mikroskopischen Bau vollkommen einer normalen Lymphgefässwand entsprach.

M. H.! Es wäre nun wohl zu weit gegangen, wollte man diese bei experimentellen Studien gefundenen Lymphcysten auf eine angeborene Anlage der Lymphgefässe zurückführen, wollte man sie für echte Lymphangiome halten, abgesehen schon davon, dass die mikroskopische Untersuchung hierfür nicht die geringsten Anhaltspunkte giebt. Wir müssen sie vielmehr für reine Retentionscysten der Lymphgefässe halten, die mit den Ligaturen des Ureters in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Damit ist also der Beweis erbracht, dass es experimentell gelingt, reine Stauungscysten der Lymphgefässe zu erzeugen. Die kleinen Lymphcysten im Darmpräparat müssen nach ihrem ganzen Befund ebenfalls für reine Lymphcysten angesprochen werden. So halten wir uns denn für berechtigt, unsere Chyluscysten, die im Bau ihrer Wand vollkommen den kleinen Chyluscysten im Darm, vollkommen dem Bau normaler Lymphgefässe entsprechen, ebenfalls für reine Retentionscysten der Lymphgefässe zu erklären.

Kukula, v. Rittner und Klemm gehen also unstreitig zu weit, wenn sie nur die Theorie der reinen Lymphangiome zulassen. Wir müssen vielmehr den gegenwärtigen Standpunkt dahin präcisiren, dass es sicher beide Arten von Lymph- und Chyluscysten giebt, sowohl die echten Lymphangiome, als auch die reinen Retentionscysten. Welche von beiden in der Mehrzahl vorkommen, lässt sich nach den wenigen bisher noch vorliegenden genauen Untersuchungen nicht sagen. Es wäre daher wünschenswerth, wenn in Zukunft alle zur Beobachtung kommenden Fälle hieraufhin untersucht und mitgetheilt würden.



Literatur.

1. Bramann, Dieses Archiv. Bd. 35.
2. Dalziel, Glasgow med. journ. 1898.
3. Dowd, Annales of surgery. 1900.
4. Enzmann, Dissertation. Basel 1883.
5. Klemm, Virchow's Archiv. 1905.
6. Killian, Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 25.
7. Kukula, Rospravy ceskó akademie. V. 36. 1896. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. 91.
8. Martin, Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896.
9. Moyniham, Annals of surgery. 1897.
10. v. Rittner, Zeitschr. f. Heilk. 1900. Bd. 21.
11. Rokitansky, Lehrb. f. pathol. Anat. Bd. 2. S. 388.
12. Schlomann, Dissertat. Königsberg 1905.
13. Smoler, Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 32. S. 295.
14. Späth, Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 34.
15. Speckert, Dieses Archiv. 1905. S. 998.
16. Tilger, Virchow's Archiv. Bd. 139. S. 288.
17. Tuffier, Hildebrand's Jahresber. 1905.
18. Virchow, Virchow's Archiv. Bd. 7. S. 130.
19. Werth, Archiv f. Gynäk. 1882.
20. Winiwarter, Mittheil. a. dem Kronpr. Rud.-Spital. 1877. II.



XXVIII.

(Aus der chirurg. Abtheilung der kantonalen Kranken-anstalt zu Aarau.)

Zur Wirkung der Thyreoidintabletten auf das normale Knochenwachsthum.

Von

Dr. Eugen Bircher,

I. Assistenzarzt.

(Mit 2 Textfiguren.)

Dass die Zufuhr von Thyreoidintabletten ohne Zweifel das Körperwachsthum beeinflussen kann, ist bekannt. Die zahlreichen Versuche, die bei Affectionen, die mit einer Wachsthumshemmung einhergehen, wie Myxödem, Cretinismus, Cachexia thyreopriva gemacht wurden, lassen eine bezügliche Schlussfolgerung sicher zu.

Aus diesem Grunde wird die Schilddrüsentherapie beim endemischen Cretinismus (Wagner von Jauregg, Bayon u. A.) empfohlen, ähnlich bei dem thyreoaplastischen Myxödem. Ueber die zahlreichen sehr günstigen Erfolge der Thyreoidintherapie beim Myxödem giebt C. A. Ewald in der 2. Auflage seiner Erkrankungen der Schilddrüse eine treffliche Beschreibung, so dass wir nicht näher darauf einzugehen brauchen.

Speciell das bei Cretinen darnieder liegende Körperwachsthum soll wie Wagner v. Jauregg berichtet, durch die Schilddrüsentherapie eine wesentliche Förderung erfahren; und auf seine Empfehlung hin hat die österreichische Regierung diesen Versuch in grossem Maassstabe ausgeführt. Ein vorläufiger Bericht über diese Versuche liegt nun von v. Kutschera vor. Am auffallendsten war der Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf das Körperwachsthum, das in



85,7 pCt. über den Durchschnitt des Gesunden hinausging. 42,8 pCt. wurden erheblich, 48,6 pCt. deutlich gebessert und 8,6 pCt. blieben ungebessert.

Aehnlich günstige Erfolge erzielte Magnus-Levy hei elsässischen Cretinen, Weygandt und Bayon bei Erkrankten aus der fränkischen Endemie. Bei all diesen Versuchen war die Förderung des Wachsthums, das sich auch radiographisch nachweisen liess, das in die Augen springendste Moment. Eine Besserung der doch wesentlich bedenklicheren geistigen Zustände konnte nicht oder nur in sehr mässigem Grade constatirt werden. So trat bei dem eigentlich frappanten und glänzenden Erfolge, den Payr durch die Einpflanzung mütterlicher Schilddrüse bei einem cretinösen Kinde erzielte, neben dem erheblich gesteigerten Knochenwachsthum nach anfänglich scheinbarer Besserung in geistiger Beziehung ein Rückschlag in den ehemaligen stupiden Zustand ein.

Auf Grund der günstigen Erfolge glaubten sich die Autoren, vor Allem Wagner v. Jauregg, nach dem alten — wie so oft falschen — Grundsatze post hoc, ergo propter hoc berechtigt, den Cretinismus als die Folgen eines Mangels der Schilddrüsenfunction zu erklären. Es waren auch noch andere Punkte, die eine gewisse Berechtigung zu dieser Annahme gaben, auf die wir hier nicht eingehen können.

Schon immer haben wir uns zu der alten von H. Bircher verfochtenen Virchow'schen Anschauung bekannt, dass der Kropf und der Cretinismus die Endprodukte ein und desselben Degenerationsprocesses seien, und einander parallel verlaufen. Wir sind anderweitig auf die diesbezüglichen Punkte des Näheren eingegangen. Auch von der vielgerühmten Schilddrüsentherapie haben wir uns nie so recht theoretisch überzeugen können. Auch praktisch müssen wir unsere dahinzielenden Versuche als fehlgeschlagen betrachten. Wir haben bei 8, allerdings sehr hochgradigen Cretinen, theilweise Jahre lang Schilddrüsenpräparate verfüttert, ohne eine günstige Beeinflussung erzielt zu haben. Auch beim Wachsthum konnte nur einmal von einer recht mässigen Einwirkung gesprochen werden.

Ganz ähnliche ungünstige Resultate erzielte Scholz bei seinen Versuchen bei Cretinen der Anstalt Knittelfeld. In 21,6 pCt. vermisste er bei 88 behandelten Fällen einen Einfluss auf das körperliche und somatische Befinden. Bei den anderen Fällen zeigte sich



gar eine ungünstige Beeinflussung, indem fast regelmässig schwächeartige Zustände eintraten und das Körpergewicht eine starke Abnahme zeigte. Eine Längenzunahme konnte nur in einigen Fällen constatirt werden.

Eine Beeinflussung des geistigen Zustandes hält auch Scholz für ausgeschlossen, besonders wenn organische Defecte vorliegen, wie denn auch Wagner in einer späteren Arbeit zugegeben hatte, dass Störungen der Sprache und des Gehörvermögens auch bei langer Behandlung meistens unbeeinflusst bleiben.

Ueber Misserfolge mit Schilddrüsendarreichung bei Cretinen des Aostathales berichtete auch Lombroso.

Um noch sicherer auf Erfolge rechnen zu können, haben wir bei 3 Cretinen Schilddrüsenstücke eingepflanzt, aber auch dadurch wurden die kretinistischen Symptome nicht beeinflusst. Enderlen, der Schilddrüsen durch die subtile Gefässnaht bei Cretinen einverleibte, konnte keine besseren Resultate erzielen.

Alle diese Thatsachen haben uns dazu geführt, den Schilddrüsenpräparaten keine heilende Wirkung beim endemischen Cretinismus zuzusprechen. Die Beeinflussung des Knochenwachsthums durch Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten ist für den Cretinismus nichts Specifisches.

Dass dem so ist, das beweisen aber auch die experimentellen Untersuchungen von Steinlin, Bayon und Veillon und die klinische Beobachtung einer ganzen Reihe von Autoren.

An der Hand einer grösseren Reihe von Versuchsthieren gelangte Steinlin in Bezug auf den Einfluss des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen zu den folgenden Resultaten:

1. „Durch Verlust der Schilddrüse tritt eine Störung der normalen Fracturheilung ein.

2. Dieselbe beruht auf einer Verzögerung der Callusentwickelung und Rückbildung, somit auch der Ausbildung des definitiven Knochens im Allgemeinen, und zwar (nach Beobachtung an Metatarsen und Rippen des Kaninchens):

3. ist diese in den ersten zwei Wochen makroskopisch noch nicht deutlich ausgesprochen, indem sowohl beim thyreopriven als beim normalen Thiere in dieser Periode der Callus ganz aus unverkalktem Gewebe zu bestehen scheint. Hingegen zeigt die mikro-



skopische Untersuchung, dass 1. beim thyreopriven Thiere die Callusbildung langsamer einzutreten scheint, als beim nicht thyreopriven, nnd 2. dass bei diesem sich in der zweiten Woche bereits der Anfang von Verkalkung und sogar Knochenentwickelung bemerkbar macht, während bei jenem noch keine solche nachzuweisen ist.

4. In allen folgenden Stadien ist auch schon makroskopisch eine Differenz deutlich zu erkennen, und zwar:

a) in der 3. Woche: Der Callus besteht beinahe vollständig aus unverkalktem Knorpel, gegenüber ausgedehnter Verkalkung und Knochenneubildung beim nicht thyreopriven Thier.
b) in der 4. Woche: Ebenfalls noch viel unverkalkter Knorpel. Noch keine Consolidirung, während das normale Thier makroskopisch ganz knöchernen, unbeweglichen Callus besitzt.
c) 5.—7. Woche: Immer noch reichlich compacter Knorpel und noch etwas Beweglichkeit beim thyreopriven. Vollständig knöchener, absolut fester Callus, Beginn der Bildung einer Markhöhle und einer compacten Rinde beim normalen Thier.
d) 8.—11. Woche: Bei seit längerer Zeit thyreopriven Thieren ist immer noch reichlich compacter Knorpel vorhanden. Dauerte die Thyreoprivie weniger lang, hat sich der Callus in einen knöchernen umgewandelt, zeigt aber erst wieder in der 11. Woche Neigung, eine Markhöhle zu bilden. Beim normalen Thier ist in der 11. Woche bereits eine vollständig wiedergebildete Markhöhle vorhanden.
e) Später verschwindet auch beim thyreopriven Thier der Knorpel, die Markhöhle bildet sich immer mehr aus, doch selbst bei 24 Wochen alter Fraktur ist noch keine vollständige Wiederherstellung der Markhöhle vorhanden.

5. Die Verzögerung markirt sich noch besonders durch eine Verlängerung des knorpeligen Stadiums des Callus.

6. Die Masse des Callus ist beim thyreopriven Thier im Stadium des Calluswachsthums kleiner als beim normalen, dagegen im Stadium der Callusrückbildung grösser. Dies beruht darauf, dass das Versuchsthier — zum Theil entsprechend seinen kleineren Knochen — weniger Callus bildet, dass aber andererseits auch die Bildung des Callus überhaupt bei ihm beeinträchtigt und verzögert ist, ebenso wie seine Rückbildung zum definitiven Knochen.

7. Die Unterschiede der Fracturheilung zwischen thyreoprivem und normalem Thier sind um so ausgeprägter, je länger jenes schon der Thyreoidea beraubt ist, also je länger die Kachexie besteht und je hochgradiger sie ist.

8. Feinere histologische Veränderungen am Callusknorpel haben wir nicht gefunden.

9. Schliesslich verheilen die Fracturen der thyreopriven Thiere, soweit wir sie verfolgt haben, doch. Die Fracturheilung ist also nicht aufgehoben, nur zeitlich, und, was die Gewebsneubildung betrifft, beeinträchtigt. Aber selbst nach 25 Wochen war ein Unterschied noch erkennbar.

10. In einem Falle mit älterer Fractur ($19^1/_2$ Wochen) wurde bei fast vollständig resorbirtem Callus eine papierdünne, neue Rinde an einem, namentlich was die Dicke anbetrifft, sehr atrophischen Metatarsus gefunden. Es ist dies jedenfalls kein nothwendiges Ergebniss, um so weniger, als ein durch Thyreoideaverlust ebenfalls sehr kachektisches Thier desselben Wurfes an einer 25 Wochen alten Bruchstelle diese Verhältnisse nicht zeigte, sondern auf der convexen Seite eine neue continuirliche, wenn auch noch nicht ganz normal dichte Rinde, auf der Concavität dagegen noch einen kleinen Rest von altem Callus zeigte, aus dichtem, lamellärem Knochen mit noch vorhandenen Einschüssen ungeordneten Callusknochens. Daneben fanden sich noch Knorpelreste.

11. Fehlt die Kachexie nach Thyreoidektomie, weil eine kleine Nebenhauptdrüse dieselbe verhindert, so fehlen auch die Störungen der Fracturheilung. Das gleiche Verhältniss scheint wohl auch, soweit unsere allerdings spärlichen diesbezüglichen Erfahrungen zeigen, bei in erwachsenem Zustande thyreoidektomirten Thieren zu bestehen, welche auch nicht kachektisch werden."

In Anlehnung an die Steinlin'schen Versuche machte Veillon ähnliche Versuche, indem er bei Kaninchen künstliche Fracturen erzeugte und deren Heilungsverlauf nun radiographisch controlirte. Er verglich dabei den normalen Heilungsverlauf, neben dem thyreoidektomirten Thier, und bei Thieren, denen Thyreoideaextracte eingespritzt wurden. Er kam zu folgenden Schlüssen:

1. Durch die Thyreoidektomie erfährt die Callusbildung beim erwachsenen Kaninchen eine mehrtägige Verzögerung, was durch Palpation, Radiographie, Nekropsie constatirt worden ist.



2. Die Gegenwart oder das Fehlen der „Glandulae parathyreoideae“ scheint die Resultate des Versuches nicht zu modificiren.

3. Einspritzungen von Thyreoidin vom Tage der Fractur an scheint nur in geringem Grade die Folgen des thyreopriven Zustandes zu mildern.

Weitere experimentelle Versuche wurden von Bernucci, Carrière und Vanverts, Palleri und Mergari unternommen. Bei thyreoidektomirten Thieren konnte Bernucci eine Verzögerung in der Callusbildung nachweisen, durch Zufuhr der Schilddrüsenpräparate bei normalen Hunden konnte jedoch keine Beschleunigung im Heilungsprocess erzielt werden; so dass Bernucci zu einem negativen Schluss kam. Aehnlich waren die Erfahrungen, die Lee machte, der sowohl bei thyreoidektomirten Thieren, als auch bei normalen Thieren durch Einspritzung von Thyreoideaextract keinen Einfluss in der Fracturheilung erzielen konnte. Ebenso konnten Carrière und Vanverts weder durch Fütterung per os, noch durch Einspritzung von Thyreoideapräparaten die Heilung von Knochenbrüchen bei Kaninchen heilen.

Wesentlich günstigere Resultate erzielten Palleri und Mergari bei ihren Versuchen an 15 Kaninchen. Es ergab sich dabei, dass die Zufuhr von Thyreoidin in physiologischer Weise eine prompte Wirkung auf die Callusverknöcherung ausübt, dass jedoch sowohl der Hypo- als auch der Hyperthyreoidismus den verknöchernden Process im Organismus stören können.

Aehnlich günstige Resultate erzielte Chapellier, der bei normalen Thieren die Fracturheilung durch Thyreoidinzufuhr gut beeinflussen konnte, so dass in kürzester Frist Consolidation eintrat.

Ueber eine grössere Versuchsreihe von 20 Kaninchen verfügt Bayon, bei denen er obige Fragen unter verschiedenen Versuchsanordnungen studirte und unseres Erachtens wohl endgültig löste. Bayon kam zu folgenden Schlüssen:

1. Dass die Thyreoidektomie eine ganz erhebliche Verlangsamung der Fracturheilung beim Kaninchen bedingt.

2. Dass diese Verlangsamung sofort nach Ausschaltung der Schilddrüse auftritt, lange bevor das Vollbild der Kachexie sich entwickelt hat.

3. Dass die Fütterung von thyreoidektomirten Kaninchen mit Schilddrüsenpräparaten in der von mir angewandten Dosis und

Qualität eine Beschleunigung des Heilungsprocesses gegenüber nicht gefütterten thyreoidektomirten Thieren zeigt, jedoch ohne die Wirkung der Schilddrüse in der Fracturheilung mehr als theilweise ersetzen zu können.

4. Dass die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten an normalen Thieren die Fracturheilung deutlich beschleunigt.

5. Dass die complete Thyreoidektomie (Mitentfernung der glandulae parathyreoideae) nicht ein tödtlicher Eingriff beim Kaninchen sei.

Aus seinen Versuchen geht nun unzweifelhaft hervor, dass auch bei normalen Thieren der Verknöcherungsprocess durch Zufuhr von Schilddrüsentabletten (alle 2 Tage $^1/_{10}$ Tabloid à 0,3 g) zu beschleunigen ist. Histologisch fand sich schon nach 12 Tagen ein reichlicher, theils bindegewebiger Callus, der schon knorpelig geworden ist. Osteoide Bälkchen fanden sich sowohl vom Periost als auch von der Markhöhle ausgehend. Nach 22 Tagen war der periostale Callus sehr umfangreich geworden und nur noch zur Hälfte knorpelig. Der intermediäre Callus war fast völlig verknöchert. Nach 27 Tagen war auch der periostale Callus verknöchert, und der ganze Callus bildete ein zierliches spongiöses Bälkchenwerk.

Zu diesen experimentellen Erfahrungen Bayon's stimmen nun grossen Theils die klinischen Thatsachen. Bayon hat die in der Literatur niedergelegten Fälle, bei denen versucht wurde, die Fracturheilung durch Zufuhr von Thyreoideapräparaten zu beeinflussen, zusammengestellt. Daraus geht nun hervor, dass in sehr vielen Fällen von Fracturen die Thyreoidinzufuhr einen günstigen Einfluss auf deren Heilung ausübt. Von den 60 in der Literatur niedergelegten Fällen zeigten mindestens $^2/_3$ eine deutliche Beschleunigung des Heilungsprocesses. In 16 Fällen war dieser Einfluss unzweifelhaft nachzuweisen, indem in kürzester Zeit der Heilungsprocess der Consolidation verlief. Es sind dies die klinischen Erfahrungen von Gauthier, Aboulker, Poncet, Patel, Murray, Tallet, Erdmann (cit. nach Bayon).

Aus diesen klinischen, wie auch experimentellen Befunden geht nun klar und deutlich hervor, dass die Thyreoideapräparate einen entschiedenen Einfluss auf die Wachsthumsprocesse in den Knochen haben, dass dieser Einfluss aber nicht specifisch für gewisse



Störungen im Knochenwachsthum, wie Myxödem und Cretinismus ist, sondern dass er auch am normalen, sich im Wachsthum befindlichen Knochen sich geltend machen kann.

Wir legten uns die Frage vor, ob auch das normale Wachsthum an der Epiphysenlinie durch Thyreoidinzufuhr eine Beeinflussung erleide.

Zu diesem Zwecke verwendeten wir gesunde junge Ratten, nachdem deren Stillungszeit durch die Mutter abgelaufen war. Obschon wir nicht über eine grössere Versuchsreihe verfügen, so waren die Resultate bei all' diesen Versuchen derart eindeutig, dass an einem sicheren und gleichmässigen Einflusse nicht mehr gezweifelt werden kann.

Schon im Jahre 1908 hatten wir unter Wilms in Basel gelegentlich bei mit Thyreoidea-Tabletten gefütterten Ratten die Beobachtung zu machen, dass sie, entgegen dem voraussichtlichen Erfolge, bei der Fütterung im Wachsthum zurückblieben und an Körpergewicht abnahmen.

Um genauere Daten zu erhalten, haben wir 4 Monate lang von einem Wurfe von 6 Ratten je 3 Stück als Controlthiere verwendet, während die anderen 3 Thyreoideatabletten erhielten und zwar in folgender Weise:

1. Thier jeden 2. Tag $1/2$ Tablette
2. „ „ 2. „ $1/4$ „
3. „ „ 3. „ $1/4$ „

Als Tabletten benutzten wir die Kocher-Ducommun'schen Tabletten der Firma Hausmann in St. Gallen.

Alle 6 Thiere erhielten nun täglich abgewogen 40 g Futter, in welchem bei den Versuchsthieren die Thyreoidintablette aufgelöst war. Bei Beginn der Versuche hatte jedes Thier ein Gewicht, welches zwischen 60—70 g schwankte.

Im ersten Monat des Versuchs konnte nichts Besonderes constatirt werden. Jedoch schon im zweiten Monat zeigte es sich, dass die Versuchsthiere im Wachsthum hinter den Controlthieren zurückblieben, auch das Gewicht war zurückgeblieben. Der Unterschied wurde im 3. Monat noch deutlicher und war Ende des 4. Monats, als die Thiere getödtet wurden, sehr auffallend.

Die Controlthiere waren zu normalen gut aussehenden Thieren ausgewachsen, während die 3 Versuchsthiere in ihrem Wachsthum,



wie Fig. 1 zeigt, wesentlich zurückgeblieben waren. Im Vergleich zu den Controlthieren zeigten die mit Thyreoidin gefütterten Thiere eine erhebliche Abmagerung, ihr Fell war struppig, die Lebhaftigkeit der Thiere eine geringe, die Fresslust hatte abgenommen.

Das Gewicht der Controlthiere war um 40 g (von 70—110 g) gestiegen, während bei den Versuchsthieren es dasselbe geblieben oder sogar um 15 g (von 70 auf 55 g) abgenommen hatte.

Auffallend war auch das röntgenologische Bild der Thiere im Vergleich zum normalen Controlthiere. Wie uns Fig. 1 zeigt, waren bei den Versuchsthieren die Epiphysenlinien durchweg geschlossen oder der Verstreichung nahe. Am Humerus konnte nichts mehr von einer Epiphysenlinie constatirt werden, während dieselbe beim Controlthier noch vorhanden ist. Ganz dasselbe Bild zeigt sich noch etwas deutlicher an den Epiphysen der Vorderarmknochen, Radius und Ulna. Das untere Ende des Femurs zeigt beim Controlthier noch eine Epiphysenlinie, während diese bei den Versuchsthieren fehlt. Sehr deutlich findet sich dieser Unterschied am oberen Ende der Tibia.

Einen wesentlich fortgeschrittenen Verknöcherungsprocess zeigen bei den Versuchsthieren die Rücken- und Schwanzwirbel. Die feinen Unterschiede sind auf der Platte wesentlich schärfer hervortretend als auf den stets nicht so scharfen Copien und Reproductionen. Wie Fig. 1 u. 2 sehr deutlich illustriren, ist die Längendimension der Gliedmaassen bei den Versuchsthieren eine wesentlich verkürzte. Der bälkchenförmige Knochenaufbau zeigt sich beim Versuchsthier schon fertig ausgesprochen.

Entsprechend dieser radiologischen Thatsachen zeigte sich auch der histologische Aufbau an Humerus und Tibia.

Beim Versuchsthiere konnte die Epiphysenlinie speciell am Humerus nur noch undeutlich als schmaler Streifen constatirt werden, histologisch war knorpeliges Gewebe in geringem Maasse vorhanden. Deutlicher und nicht so weit im Verknöcherungsprocesse waren die Verhältnisse an der Tibia, osteoide und knöcherne Bälkchen waren jedoch ebenfalls zahlreich vorhanden.

Bei den Controlthieren zeigte sich die Epiphysenlinie deutlich breit, reichlich unverbrauchter Knorpel war vorhanden, ebenso knöcherne Bälkchen in mässiger Anzahl. Der Ossificationsprocess war im besten Gange.

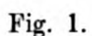


Fig. 1. Fig. 2.

Wie können diese Befunde gedeutet werden?

Sicher ist, dass eine specifische Einwirkung auf die normalen Knochenwachsthumsstellen an den Epiphysen durch die Thyreoideastoffe stattgefunden hat. Ueberraschender Weise hat diese Einwirkung nun nicht zu einem excessiven Längenwachsthum geführt, wie zu erwarten gewesen wäre, sondern die Ablagerung von Kalk-



salzen an den Epiphysen ist wesentlich rascher vor sich gegangen als bei den normalen Vergleichsthieren. Die Calcificirung der Epiphysenlinien ist so rasch vor sich gegangen, dass das Längenwachsthum mit diesem Processe nicht Schritt halten konnte und der zum Wachsthum so nothwendige Knorpel an der Epiphysenlinie vorher aufgebraucht war, bevor das physiologische Längenwachsthum seine Grenze erreicht hat. Die zugeführten Thyreoidintabletten scheinen, ähnlich wie bei den Fracturen, den Verkalkungsprocess wesentlich gefördert zu haben.

Dass das Längenwachsthum und die Calcification am Epiphysenknorpel einen vom Normalen abweichenden Verlauf nehmen können, das haben wir in unseren radiologischen Studien über das Cretinenskelett folgendermaassen beschrieben.

„Wir sehen, dass in den Entwickelungsjahren das Längenwachsthum in geringerem Grade gestört ist, als das Auftreten der Knochenkerne. Dass gegen Ende der Wachsthumsperiode, ungefähr vom 18. Jahre an, das Längenwachsthum weit stärker gestört wird, als das Auftreten der Knochenkerne und das Verstreichen der Epiphysen. Diese Thatsachen weisen darauf hin, dass die Proliferationsthätigkeit der knochen- und knorpelbildenden Elemente bis Ende des 2. Lebensdecenniums eine Hemmung erfährt, die zu einer Störung im Längswachsthum führen, die etwas geringer ist, als die Störung in der Verknöcherung. Da sie durchschnittlich ein Jahr beträgt, so ist es nicht ausgeschlossen, dass es sich hier um physiologische Schwankungen handelt, wie dies Dieterli angiebt. Von ungefähr dem 18. Jahre an hört jedoch die Thätigkeit des Knochenwachsthums überhaupt auf; es werden keine neuen Knorpelelemente mehr gebildet. Von diesem Zeitraume an findet sich nur noch die Verknöcherung der Epiphysenlinien vorhanden, und diese erfährt stets noch eine, wenn auch geringe Hemmung. Wir haben beim Cretinismus bei der Störung in der Verknöcherung und dem Wachsthum zwei Processe, die ineinander gehen können. Einestheils hört ungefähr mit 18 Jahren die Bildung des osteoiden Gewebes auf, andererseits ist jedoch auch die Ablagerung von Kalksalzen in dem noch vorhandenen osteoiden Gewebe verzögert. Zuerst werden die Osteoblasten von der Schädigung der Noxe betroffen, indem ihre Proliferationsthätigkeit frühzeitig gehemmt oder eingestellt wird, und dieses osteoide Gewebe kann auch nur lang-



sam sich zur Vollendung entwickeln, indem es nur verzögert Kalksalze aufnimmt und so zu fertigen Knochen werden kann.

Das Wesentliche an dem Processe scheint die frühzeitige Hemmung mit Einstellung der Bildung von osteoidem Gewebe an den Epiphysen zu sein, welche zu verschiedenen Lebensjahren eintreten kann, aber ungefähr stets in der zweiten Hälfte des zweiten Decenniums vorhanden ist, denn nur auf diese Weise kann die stark gehemmte Körperlänge bei Cretinen nach dem 20. Altersjahre erklärt werden.

Was wir um diese Zeit an den Epiphysen im Röntgenogramm sehen, ist nichts Anderes mehr, als eine verzögerte Calcification von nicht mehr wachsthumsfähigem osteoiden Gewebe."

Am normalen Knorpel scheinen nun diese beiden Processe durch Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten auch beeinflusst werden zu können. Diese Zufuhr scheint am normalen Knorpel jedoch hauptsächlich auf den Verkalkungsprocess in einem beschleunigenden Sinne einzuwirken, während das Längenwachsthum unbeeinflusst zu bleiben scheint, wie dies unsere Versuche lehren.

Bei Cretinen und Myxödematösen, bei denen sowohl der Calcifications- wie auch der Wachsthumsprocess darnieder liegt, beeinflusst die Schilddrüsenzufuhr beide Processe in einer günstigen Weise. Sicher ist, dass dieser Einfluss nicht specifisch für den Cretinismus ist, sondern auch der normale Knorpel und Knochen wird, wie unsere Experimente und die oben herangezogenen Erfahrungen Anderer bestätigen, durch Schilddrüsenzufuhr beeinflusst. Es ist dies eine Eigenschaft, die dem wachsthumfähigen Knorpel und Knochen innewohnt. Aus diesen Gründen ist es nicht angängig, diesen Punkt für die thyreoaplastische oder hypothyreotische Theorie des Cretinismus geltend zu machen, weil die Schilddrüsentherapie das Wachsthum der Cretinen fördert.

Wir haben noch kurz auf einen Punkt aufmerksam zu machen: Unsere mit Tabletten gefütterten Thiere zeigten gewisse Zeichen eines Hyperthyreoidismus; als deutlichstes möchten wir die Abmagerung betrachten. Bekanntlich gelten die Thyreoideapräparate als wesentliches Mittel bei der Behandlung der Fettsucht. Auch in diesem Punkte zeigen unsere Versuche eine Uebereinstimmung mit den Erfahrungen am Menschen. So fand auch Scholz bei seinen Fütterungsversuchen bei Cretinen eine Gewichtsabnahme.



Literatur.

1. Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Wien u. Leipzig 1909.
2. Scholz, Klinische und anatomische Untersuchungen über den Cretinismus. Berlin 1906.
3. Lombroso, Ricerche sul cretinismo in Lombardia. Gaz. med. ital. lomb. Milano 1859.
4. Steinlin, Ueber den Einfluss des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen. Dieses Archiv. Bd. 60.
5. Veillon, Contribution à l'étude de la formation du col et de la thyroidectomie. Toulouse 1897.
6. Palleri e Mergari, Cit. nach Bayon (10).
7. Bernucci, Cit. nach Bayon.
8. Ser, Cit. nach Bayon.
9. Carrière u. Vauverts, Cit. nach Bayon.
10. Bayon, Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Würzburg 1903.
11. Wagner u. Jauregg, Ueber endemischen und sporadischen Cretinismus und dessen Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1900.
12. v. Kutschera, Das Grössenwachsthum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Cretinismus. Wiener klin. Wochenschr. 1909.
13. Enderlen u. Borst, Ueber Transplantationen von Gefässen und ganzen Organen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99.
14. E. Bircher, Zur Pathogenese der cretinischen Degeneration. Med. Klinik. Beiheft 6. 1908.
15. Ders., Zur Implantation von Schilddrüsengewebe bei Cretinen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98.
16. Ders., Die Entwicklung und der Bau des Cretinenskelettes im Röntgenogramm. Ergänzungsband 21 zu Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.



XXIX.

(Aus der chirurg. Klinik zu Jena. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Riedel.)

Klinische Beiträge zur Gefässchirurgie.

Von

Dr. Krüger.

(Hierzu Tafel II und 1 Textfigur.)

(Schluss.)

B. Verletzungen.

Den Aneurysmen reihen sich eine Anzahl von Verletzungen an, von denen die A. und V. femoralis, A. profunda, A. tibialis post. und A. glutaea betroffen wurden. Die vergleichsweise Betrachtung derselben an dieser Stelle ist wohl gerechtfertigt, da Behandlung und Folgeerscheinungen vielfach ähnliche sind, insbesondere auch deswegen, weil die Verletzungen besonders der grösseren Gefässe in Friedenszeiten immerhin selten sind und nur vom Zufall begünstigte Operateure über eine grössere Reihe selbstbeobachteter Fälle verfügen werden.

A. und V. femoralis.

38. Otto N., 39 Jahre, Fabrikarbeiter.

Anamnese: Patient, seit Jahren bruchleidend, bemerkte am 6. 9. 99 Abends 9 Uhr, dass sein Bruch, den er bisher mit Bruchband zurückgehalten hatte, ausgetreten und schmerzhaft war. Da er denselben nicht zurückbringen konnte, begab er sich auf Anrathen des Arztes in die chirurgische Klinik.

Status: Gesunder, kräftiger Mensch. Vor dem äusseren Leistenring liegt ein hühnereigrosser, gedämpft klingender, schmerzhafter Tumor. Stuhl und Winde angehalten. Sofort durch einen älteren, jetzt verstorbenen Assistenten:

6. 9. 99 Operation: Chloroformnarkose. Typischer Bruchschnitt. Freilegung des sehr fettreichen Bruchsackes, der ausser klarem Bruchwasser eine



blaurothe Dünndarmschlinge enthält. Dieselbe erholt sich rasch, nachdem sie aus der erweiterten Bruchpforte vorgezogen ist, sie wird in die Bauchhöhle reponirt. Resection des Bruchsacks, nach Ligatur am inneren Leistenring. Während des Verschlusses des Leistencanals plötzlich starke Blutung. Die V. femoralis scheint verletzt. Freilegung der blutenden Stelle, die mit Klemmen gefasst wird. Der Versuch der Gefässnaht gelingt nicht, daher werden die Klemmen liegen gelassen. Verband.

11. 9. 99. Revision der Wunde. Es zeigt sich, dass nicht die Vene, sondern die Arterie verletzt ist, und zwar ist sie zweimal durchlöchert. Der Wandtheil zwischen beiden Oeffnungen ist morsch. Unter digitaler Compression wird die Arterie nach oben und unten hin freigelegt, doppelt mit Catgut unterbunden und dicht unterhalb des Lig. Pouparti durchschnitten. Naht des Lig. Pouparti, Wunde im Uebrigen offen gelassen. Tampon eingenäht. Der Puls ist nach der Operation weder in der A. poplitea noch der A. tibialis posterior zu fühlen.

29. 9. 99. Heute Morgen Verband durchgeblutet: diffuse parenchymatöse Blutung. Abends 6 Uhr wieder Durchtränkung des Verbandes: keine profuse Blutung sichtbar. Während der Vorbereitungen zur Revision der Wunde erbricht Pat. und erklärt plötzlich, jetzt blute es wieder. In diesem Moment schiesst ein Blutstrahl aus der Wunde, die sofort comprimirt wird. Unter dauernder Compression typische Unterbindung der A. iliaca ext., die mit einfachem Catgutfaden ausgeführt wird. Bei der Revision der alten Wunde wird der centrale Stumpf offen gefunden, die Wundumgebung etwas eitrig infiltrirt. Während der Freilegung der Arterie blutet plötzlich eine kleinere Arterie hinter einer Lymphdrüse ziemlich stark. Unterbindung. Zur Sicherheit wird auch das periphere Ende der A. femoralis noch einmal etwas tiefer unten unterbunden. Trockene Tamponade.

3. 10. Starke Bronchitis. Entfernung des Tampons. Das Bein ist kaum ödematös, nicht kälter als das linke. Keine Hautverfärbung. Puls weder in der Poplitea noch Tibialis zu fühlen.

22. 12. Pat. wird geheilt mit Bruchband entlassen.

Eine im Sommer 1907 vorgenommene Untersuchung des Mannes ergab Folgendes: 3 cm über dem rechten Leistenband und parallel diesem verläuft eine 21 cm lange Narbe, die sich nach unten etwas unregelmässig auf den Oberschenkel fortsetzt. Rechte Leistenpforte für den Finger durchgängig, beim Husten deutliche Vorwölbung des Peritoneums. Links ebenfalls weite Bruchpforte, soll vor Kurzem einen nussgrossen Bruch haben austreten lassen. Der rechte Oberschenkel ist dicker als der linke; sein Umfang beträgt 56,5 cm gegenüber 53 cm des linken. Am rechten Unterschenkel zahlreiche braune Pigmentflecke, die in jedem Jahre zunehmen sollen. Während in der ersten Zeit nach der Entlassung noch Schmerzen im Bein bestanden, ist Pat. in den letzten Jahren vollständig beschwerdefrei. Er arbeitet als Maschinist tägl. 12 Stunden im Stehen und unternimmt anstandslos Bergpartien. Puls ist nur deutlich in der A. dorsalis pedis nachweisbar, während er in der Poplitea undeutlich, in der A. tibialis post. gar nicht zu fühlen ist.



Ich habe schon oben bei Besprechung des Falles von Aneurysma der A. ileofemoralis nach Bruchoperation auf diesen sowie auf den folgenden Fall hingewiesen, die beide ihre Entstehung der Verletzung der Schenkelgefässe bei der Herniotomie verdanken. Die Arterie zwar zweimal durch die Nadel perforirt worden. Der doppelten Ligatur der A. femoralis folgte am 21. Tage eine Nachblutung, welche die Unterbindung der A. iliaca ext. nöthig machte. Dann glatter Verlauf. Das Endresultat war bei der Nachuntersuchung nach 8 Jahren sehr gut: Peripher war nur in der A. dorsalis pedis Pulsation nachweisbar; das Bein war etwas dicker als das gesunde, woran vielleicht die ausgedehnte Narbenbildung in der Leistenbeuge mit die Schuld trug. Subjective Störungen bestanden aber in keiner Weise, auch bei grossen körperlichen Anstrengungen.

Der zweite Fall von Verletzung der Schenkelgefässe bei der Herniotomie ist schon von Jakobsthal ausführlich publicirt, und ich werde daher die Krankengeschichte nur im Auszug wiedergeben:

39. 31 jährige Arbeiterin M. aus Vacha, operirt 19. 4. 02 wegen linksseitiger Schenkelhernie. Bei der Operation fanden sich 2 Bruchsäcke; einer an typischer Stelle im Schenkelcanal, ein zweiter lateral von den Gefässen. Beim Ablösen des äusseren Bruchsackes, der sehr fest mit den Gefässen verwachsen ist, reisst die abnorm dünne und brüchige Arterie zur Hälfte, die Vene fast vollständig durch. Die Versorgung der Gefässwunden geschah durch Catgutnaht, durchgreifend in 2 Etagen, bei der Arterie in der Längsrichtung, bei der Vene quer. Die Dicke der A. femoralis entsprach nach Vollendung der Naht etwa der der A. profunda femoris. Im Verlauf trat unter hohen Temperaturen Abscessbildung an der Aussenseite der Gefässe und Thrombose der V. femoralis ein. Eine Nachblutung erfolgte nicht. Das schliessliche Endresultat, wie es sich bei einer am 31. 3. 09 (nach 7 Jahren) vorgenommenen Nachuntersuchung bot, muss angesichts der Verhältnisse als ein befriedigendes bezeichnet werden. Das Bein zeigte sich im oberen Drittel des Oberschenkels etwas elephantiastisch, war hier 3 cm, im Unterschenkel 1,5 cm dicker als das gesunde. Die Beschwerden der Pat. bestanden in etwas Stechen im Schienbein beim Bergaufgehen, Druckgefühl in der Leistengegend und geringe Schwäche im Bein. Ausserdem schwillt das Bein nach längerem Umhergehen, so dass sie das Strumpfband lösen oder den Schuh ausziehen muss, weil er anfängt zu drücken. Nach aussen von den Gefässen war eine für gut 2 Finger durchgängige Bruchpforte zu constatiren, und der Puls war peripher von der Unterbindungsstelle nirgends zu fühlen, so dass also die Naht der Arterie schliesslich doch den Verschluss derselben nicht hatte verhindern können.



40. Ein dritter, hierher gehöriger Fall, betraf die Verletzung der V. femoralis bei der Exstirpation eines mannskopfgrossen Chondrosarkoms, welches vom horizontalen Schambeinast ausging und einen Fortsatz in die Fossa ovalis vorgetrieben hatte. Die angeschnittene Vene wurde sofort mit Catgutknopfnähten geschlossen. Der Verlauf war ungestört, Thrombose trat nicht ein.

41. Paul K., 17 Jahre, Buchbinder.

Anamnese: Am 16. 8. 89 rutschte dem Patienten beim Schneiden von Pappe das Messer aus und fuhr ihm durch die Kleider in den Oberschenkel und zwar in der Leistengegend. Es trat eine ziemlich starke Blutung auf — Pat. will 3 Liter Blut verloren haben! — Der zugezogene Arzt unterband angeblich die Gefässe und nähte die Haut zu. Kurze Zeit nachher trat an der Stelle der Verletzung eine Geschwulst auf, die deutlich pulsirte und in deren Umgebung sich die Haut nach einigen Tagen blau färbte. In letzter Zeit wurde der Oberschenkel sehr empfindlich.

Status: Am rechten Oberschenkel befindet sich in der Gegend der Fossa ovalis eine 1 cm lange, durch Naht verschlossene Hautwunde. Um dieselbe herum eine deutlich pulsirende Geschwulst. Die obere Partie des Oberschenkels ist blau-grün verfärbt, geschwollen, äusserst schmerzhaft. Abendtemperatur 39,4.

28. 8. 89 Operation: Chloroformnarkose. Längsschnitt durch die Hautwunde. Nach Durchtrennung der mit Blutgerinnseln durchsetzten Muskeln springt ein Strahl arteriellen Blutes aus der Wunde; Blutung durch Fingercompression beherrscht, und zwar am Orte der Verletzung, da die Compression der Arteria femoralis am Poupart'schen Band erfolglos ist. Es zeigt sich nach genügender Freilegung des Verletzungsgebietes, dass die grossen Gefässe intact sind, dass aber mehrere sich verästelnde Gefässe durchtrennt sind, deren grösstes das Caliber der Arteria radialis besitzt und vielleicht der Arteria profunda entspricht. Jedoch lässt sich das nicht mit Sicherheit feststellen. Hinter den Gefässen hat sich das Blut eine grosse Höhle in die Weichtheile gewühlt. Ausräumung der Blutcoagula, Drainage.

Verlauf: Temperatur fällt bald zur Norm ab, und ohne weitere Störungen heilte dann die Wunde zu, so dass Pat. am 7. 11. 89 entlassen werden konnte.

Dieser vierte Falle hatte alle Symptome einer Verletzung der grossen Gefässe geboten. Trotz der angeblichen Unterbindung der verletzten Gefässe bildete sich in den nächsten Tagen eine zunehmende, pulsirende Geschwulst aus. Entweder waren nun nicht alle Gefässe unterbunden worden, oder es war eine subcutane Nachblutung erfolgt. Der Befund bei der Operation lässt es als wahrscheinlich erscheinen, dass die Blutung vorübergehend spontan gestanden hatte, so dass der Arzt das Nöthige gethan zu haben glaubte, indem er vielleicht ein gerade noch blutendes, oberfläch-



licheres Gefäss ligirte. Der Umstand, dass bei der Operation die Blutung durch Druck auf die A. femoralis am Lig. Pouparti nicht zum Stehen gebracht werden konnte, spricht dafür, dass es sich thatsächlich um eine Verletzung der A. profunda femoris handelte, aus deren peripherem Stumpf es rückläufig von der Anastomose mit der A. circumflexa medialis blutete. Störende Folgeerscheinungen kamen, wie zu erwarten, bei diesem Falle nicht zur Beobachtung.

42. Alfred K., 18 Jahre, Fleischergeselle.

Anamnese: Pat. stach sich am 24. 12. 07 beim Ausputzen von getrockneten Därmen und Blasen in Folge Abgleitens mit einem grossen Fleischermesser quer durch den rechten Oberschenkel, fast genau in der Mitte desselben. Sofort colossale Blutung. Pat. wird ohnmächtig und pulslos in das Gemeindekrankenhaus gebracht. Bericht vom behandelnden Arzt: Oberschenkel mit einem Hosenträger umschnürt. Umlegen des Gummischlauches. Narkose. In der Mitte des Oberschenkels findet sich an der Innenseite eine ca. 3 cm lange, quer verlaufende Wunde, an der Hinterseite desselben eine kleinere, etwa $1/2$ cm lange, ebenfalls quere Wunde. Längsschnitt durch die Wunde, M. sartorius, der halb durchschnitten ist, wird nach innen geschoben, grosses Hämatom ausgeräumt. Jetzt zeigt sich, dass die A. femoralis vollständig durchtrennt ist, und dass die Stümpfe weit nach oben uud unten zurückgewichen sind. Unterbindung derselben, sowie eines vom centralen und zweier peripher abgehender Aeste. Der N. saphenus major ist zur Hälfte durchtrennt. Nach Lösung des Gummischlauches steht jetzt die Blutung. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze, theilweiser Nahtverschluss der Wunde.

Verlauf: Der Mann erholte sich bald wieder, jedoch stellten sich in den nächsten Tagen zunehmende Temperaturen ein, bis 39,2. Seit dem 27. 12. wurde ferner eine Hautverfärbung der Volarseite der grossen Zehe und der Ferse bemerkt. Gefühllosigkeit des Fusses hinten von der Mitte der Wade, vorn von der Fussbeuge an nach abwärts. Am 28. 12. wird Pat. zur Weiterbehandlung der chirurgischen Klinik zu Jena zugewiesen.

Status: Wunde von ca. 15 cm Länge in der Mitte des Oberschenkels, an der Innenseite desselben, schmierig belegt, tamponirt. Unterschenkel etwas livid, aber leidlich warm. Spitze und Volarseite der Grosszehe dunkel blaurot, ein ebenso gefärbter fingerbreiter, ca. 8 cm langer Streifen auf der Fusssohle am äusseren Fussrand; Haut der Ferse in Ausdehnung eines Fünfmarkstücks in gleicher Weise verfärbt. Kein Puls in der A. poplitea und der A. tibialis ant. und post. zu fühlen. Sensibilität wie oben beschrieben. Entfernung des Tampons, um etwaigen von demselben ausgeübten Druck auf collaterale Gefässe zu beseitigen. Salbenverband. Einwickelung des ganzen Beines mit Watte.

Unter langsamem Abfallen der Temperatur bildete sich eine vollständige Gangrän des Endgliedes der Grosszehe und der besagten Hautbezirke an Ferse und Fusssohle aus. Pat. klagte die ersten Wochen constant über heftige



Schmerzen im Unterschenkel und Fuss, die sich erst allmählich verloren. Als weitere Complication der Stichverletzung wurde bald in den ersten Tagen eine complete Lähmung des N. peronaeus entdeckt, die bei der Richtung, welche der Stich durch den Oberschenkel hindurch genommen hatte, als Folge einer gleichzeitigen Verletzung des Hüftnerven erklärt werden musste. Nur war es fraglich, ob wirklich scharfe Durchtrennung der Nervenfasern stattgefunden hatte, oder ob nicht blutige Infiltration des Nerven resp. des umgebenden Gewebes vorlag, so dass eine Compressionslähmung in Frage kam, mit deren spontanem Zurückgehen gerechnet werden durfte. Daher am 12. 3. 08 vorläufige Entlassung des Patienten. Das Endglied der Zehe sowie die gangränösen Hautpartien sind abgestossen, die Demarcationsflächen granuliren noch.

Wiederaufnahme am 3. 6. Die Peronaeuslähmung besteht noch immer unverändert. An der Spitze des Grosszehenstumpfes eine Fistel, am Aussenrand der Ferse ein bohnengrosses Ulcus.

17. 6. Operation. In Chloroformnarkose und Blutleere Längsschnitt durch die Narbe des Ausstiches an der Rückseite des Oberschenkels und Freilegung des N. ischiadicus. Derselbe ist in Narbengewebe eingebettet, knotig verdickt und zeigt am äusseren Rand einen dellenförmigen Defect, in den Muskelfaserbündel eingeheilt sind. Der periphere Abschnitt des Nerven erscheint makroskopisch unverändert. Die Ausführung einer Naht erscheint unmöglich. Daher Lösung des Nerven aus allen umgebenden Narbenmassen. Schluss der Wunde.

An der Ferse wird das Ulcus umschnitten und von einem bogenförmigen äusseren Schnitt aus der Fersenhöcker mit breitem Meissel weggeschlagen. Dadurch werden die Hautdecken genügend mobilisirt, so dass die Wunde vernäht werden kann. Correction des Grosszehenstumpfes durch Resection der Grundphalanx in der Mitte derselben. Heilverlauf durch Ausstossung zweier kleiner Sequester an der Ferse verzögert, sonst aber glatt.

Am 24. 11. 08 Entlassung.

Abgangsbefund: Rechtes Bein beträchtlich abgemagert. Der Umfang des Oberschenkels ist um 1,5 cm, der der Wade um 6,5 cm geringer als am linken Bein. Die Narben am Oberschenkel und Fuss überall fest, nirgends druckempfindlich. Fuss plantar flectirt, die 2.—4. Zehe in Krallenstellung. Streckbewegungen können nicht ausgeführt werden. Im Fussgelenk können zur Zeit activ überhaupt nur Flexionsbewegungen von ca. 5^0 ausgeführt werden. Die Sensibilität ist auf der Fusssohle in der vorderen Hälfte aufgehoben, ebenso auf dem Fussrücken; ausserdem erstreckt sich die Anästhesie an der Aussen- und Vorderseite des Unterschenkels nach oben bis ca. 21 cm oberhalb des äusseren Knöchels. Dank der seiner Zeit ausgeführten Tenotomie der Achillessehne lässt sich der Fuss leicht rechtwinklig zum Unterschenkel stellen und wird beim Gehen durch einen Schienenschuh in dieser Stellung gehalten. Der rechte Fuss erscheint durch den Verlust des Fersenhöckers und die starke Plantarflexionsstellung der Zehen um 4 cm kürzer als der linke. Pat. geht mit Stock und zur Zeit noch ziemlich unbeholfen. Puls ist nur in der A. tibialis post. fühlbar.



In diesem Falle wurde unmittelbar nach der Verletzung Hilfe gebracht, und obwohl so die den Collateralkreislauf störende Blutinfiltration der Gewebe nicht zur Ausbildung kommen konnte, trat doch auch hier Gangrän der Grosszehenspitze und der Fersenhaut ein. Als besondere, durch die Lage der Stichwunde bedingte Complication wai eine Lähmung des N. peronaeus zu constatiren. Ob eine vollständige oder partielle Durchtrennung des Nerven stattgefunden hatte, liess sich zunächst nicht feststellen. Da aber nach 6 Monaten die Lähmung unverändert fortbestand, musste eine schwerere Läsion angenommen werden. Es wurde beschlossen, den Nerven freizulegen: der N. ischiadicus weist an der Stichstelle eine knotige Verdickung und in seinem lateralen, dem Peronaeus zugehörigen Abschnitt, einen dellenförmigen Defect auf, in den Muskelbündel eingeheilt sind. Es hatte also offenbar hier die scharfe Durchtrennung des die Peronaeusfasern führenden Antheils des N. ischiadicus stattgefunden. An eine Nahtvereinigung war unter den vorliegenden Verhältnissen nicht zu denken, und so begnügte man sich damit, den Nerven aus den Narbenmassen möglichst zu befreien.

11 Monate nach der Verletzung wurde eine Nachuntersuchung vorgenommen: Peripher von der Unterbindungsstelle nur Puls in der A. tibialis postica. Die Peronaeuslähmung noch immer complet. Der Gang des Patienten ist trotz eines Schienenschuhs noch schlecht. Das rechte Bein ist im Oberschenkel 1,5 cm, in der Wade 6,5 cm schwächer als das linke, der Fuss ist durch den Verlust des Fersenhöckers und die Contracturstellung der Zehen um 4 cm kürzer als der linke: alles zusammen also ein recht bedauerlicher Endeffect der Verletzung.

43. Alwin Schl., 39 Jahre, Dienstknecht.

Anamnese: Vor 3 Wochen wurde Pat. von einem Pferd gegen den rechten Oberschenkel geschlagen, so dass er hinstürzte und nach Hause getragen werden musste. Das Bein schwoll allmählich enorm an, so dass vor 8 Tagen der Arzt einen Einstich in die Haut machte, worauf sich viel dickes Blut entleerte. Seitdem blutete es dauernd fort, Pat. kam immer mehr herunter.

Status: Ausgeblutet aussehender Mensch mit schwachem, frequentem Puls. Am rechten Oberschenkel besteht an der Innenseite des Quadriceps eine 3 cm lange Schnittwunde, etwa handbreit über dem Kniegelenk, aus der dünnes dunkles Blut ausfliesst. Oberschenkel ist spindelförmig verdickt, ödematös, Unterschenkel ebenfalls sehr ödematös; der Puls ist weder in der A. poplitea noch tibialis zu fühlen.



13. 10. 99. Operation: Chloroformnarkose, Blutleere. Lange Incision durch die Wunde. Die Musculatur ist durch einen mannsfaustgrossen Bluterguss vom Knochen abgedrängt. Ausräumung der Blutcoagula. Nun zeigt sich, dass direct im Adductorenschlitz aus der lateralen Wand der Arterie sowohl wie der Vene je ein Gefäss herausgerissen ist. Gleichzeitig ist ein Stück Periost losgerissen, welches schon Knochen producirt, so dass die Freilegung der Verletzungsstelle dadurch ziemlich erschwert wird. An der besagten Stelle werden nun die beiden grossen Gefässe durchtrennt und doppelt unterbunden. Wunde offen gelassen.

Verlauf: Oedem des Ober- und Unterschenkels geht bald zurück, jedoch tritt gleich in den ersten Tagen nach der Operation eine Blaufärbung der Zehen, besonders der Grosszehe und der Haut über der Achillessehne ein. In der Folge werden diese Theile vollständig gangränös, so dass ein Stück des Vorderfusses resecirt werden muss, während der Hautdefect vorläufig nicht gedeckt werden kann, da das Kniegelenk zu schwer beweglich ist, um einen gestielten Lappen aus dem linken Bein überpflanzen zu können. Sehr langwieriger Heilverlauf.

25. 3. 09. Nachuntersuchung (nach $9^1/_2$ Jahren): Puls in allen peripheren Arterien des rechten Beines. An der Innenseite des rechten Oberschenkels 17 cm lange, tief eingezogene, am Knochen adhärente Narbe. Ueber dem Fersenhöcker dicke Hornschwiele; von da aufwärtsziehend über der Achillessehne eine 16 cm lange, durchschnittlich 4 cm breite Narbe. Vorderfuss ist dicht vor dem Metatarso-Tarsalgelenk resecirt. Venen des Unterschenkels leicht gestaut. Auf der Streckseite zahlreiche braune Pigmentirungen als Folgen varicöser Ulcerationen. Subjectiv und objectiv leichtes Kältegefühl des Unterschenkels. Geringe Atrophie des Beines. Angeblich viel Schmerzen im Fuss und Unterschenkel.

Hier handelt es sich um die Ausreissung kleinerer abgehender Gefässe aus den beiden Hauptgefässen und zwar in Höhe des Adductorenschlitzes. Die Gefässnaht steckte 1899 noch zu sehr in den Kinderschuhen, sonst wäre diese Verletzung in ausgezeichneter Weise für die Naht geeignet gewesen, so weit man ohne unmittelbare Anschauung nach den Aufzeichnungen des Krankenjournals einen Fall beurtheilen kann. Vielleicht hätte sich dann die Gangraen der Zehen verhindern lassen. Freilich wären auch für die Naht die Chancen insofern nicht sehr günstig gewesen, als es sich um einen sehr ausgebluteten Menschen handelte und möglicherweise sehr bald an der Nahtstelle Verschluss des Gefässrohrs durch Thrombose eingetreten wäre. Immerhin wäre die Stromunterbrechung doch wohl langsamer eingetreten, als bei der Ligatur. Unberechenbar bleibt aber immer, inwieweit der Austritt grosser Blutmassen in das Gewebe sowie der dauernde Blutverlust mit

dem consecutiven Sinken des Blutdrucks hinderlich auf die Ausbildung des Collateralkreislaufs einwirken.

Arteria und Vena tibialis postica.

44. Max K., 15 Jahre alt, aus Jena. Aufnahme 23. 8. 08.

Pat. trat vor 14 Tagen mit dem linken Fuss in Glasscherben. Die damals heftige Blutung kam durch Druckverband zum Stehen, jedoch haben sich seitdem 2mal wieder starke Blutungen aus der Wunde eingestellt.

Operation: Schnitt durch die Wunde wie bei der typischen Unterbindung. Es zeigt sich, dass die Arterie vollständig durchtrennt ist, während die eine Vene hinten einen Längsschnitt aufweist. Excision der Vene und Arterie nach doppelter Ligatur. N. tibialis ist bis auf einen kleinen Ast intact. Partielle Hautnaht.

6. 9. Nach reactionslosem Verlauf geheilt entlassen.

Bemerkenswerth erscheint in diesem Falle wie in Fall 14, dass trotz Localisation der Verletzungen an den classischen Unterbindungsstellen der A. tibialis post. und der A. radialis, weder in dem einen, noch in dem anderen Falle von dem behandelnden Arzt die richtige Therapie ergriffen wurde, die nur in der Unterbindung des betreffenden Gefässes bestehen konnte. Auch bei diesem Kranken war eine gewisse Anämie bereits unverkennbar.

A. glutaea.

45. K., 16jähr. Klempnerlehrling. Aufgen. 8. 10. 07.

Anamnese: Pat. ist heute beim Neubau des Amtsgerichts in Jena vom Dach auf einen Sandhaufen heruntergestürzt.

Status: Am rechten äusseren Knöchel geringer Bluterguss, sonst vorläufig keine Verletzung zu constatiren. Beim Bewegen der Beine Schmerzen in der Regio sacralis.

9. 10. Schwellung der rechten Glutaealgegend. 10. 10. Bluterguss unter der Haut sichtbar. Bruch des rechten Tuber ischii (?). In den nächsten Tagen Temperatursteigerung bis 38,1. Bluterguss nimmt zu.

22. 10.—1. 11. Wiederholte heftige Schmerzanfälle, während deren Pat. laut schreit. Schwellung der Glutaealgegend äusserst derb und prall. Keine Fluctuation. Punction entleert nur geronnenes Blut. Langsamer Temperaturabfall zur Norm.

8. 11. Entleerung von 300 g bluthaltigem Urin. 9. 11. Temp. 38,0. Bluterguss wieder prall.

Operation: Schnitt in der Faserrichtung durch den M. glutaeus maximus. Die Gewebe platzen förmlich unter dem Messer auseinander. Nun liegt ein mit Coagulis angefüllter, fast kindskopfgrosser Hohlraum frei; in der Tiefe sieht man eine Arterie spritzen. Compression durch Fingerdruck und Ausräumung der Blutgerinnsel. Danach zeigt sich, dass das spritzende Gefäss



dem Lig. sacrotuberosum aufliegt, ein Ast der A. glutaea inf. Derselbe hat in seiner Wand ein stecknadelkopfgrosses, rundes Loch mit leicht gezackten Rändern, aus dem das Blut spritzt. Das Gefäss wird durchschnitten und doppelt unterbunden. Tamponade des Hohlraums.

In den ersten Tagen Temperatursteigerungen und putride Secretion aus der Wundhöhle, dann glatter Verlauf.

27. 12. Geheilt entlassen.

Eine Nachricht über den gegenwärtigen Zustand konnte nicht erhalten werden, da Pat. nicht aufzufinden war.

Bei der Lage des Gefässloches direct gegenüber dem Lig. sacrotuberosum ist die Arterie entweder sofort gesprengt worden, oder die Wand ist an der Stelle durch die Wucht des Sturzes doch so stark contundirt gewesen, dass sie alsbald nachgegeben hat. Die Schmerzanfälle sind analog denen beim Poplitealaneurysma durch den Druck des schubweise sich vergrössernden Blutextravasats auf die eng benachbarten Nerven (N. ischiadicus, N. cutaneus fem. post., N. glutaeus inf., R. ad m. obturatorem int. und N. pudendus) zu erklären. Pulsation war nicht aufgetreten; dazu war die Arterie zu klein und die Spannung der bedeckenden Weichtheile zu gross.

Die Verletzungen wie die Aneurysmen der Glutaealgefässe sind verhältnissmässig selten, Tillmanns referirt 37 Fälle aus der Literatur, fügt aber gleichzeitig hinzu, dass auch von den 31 spontanen Aneurysmen, die Fischer und v. Varendorff zusammengestellt haben, noch mancher den subcutanen Verletzungen dieser Gefässe zuzurechnen sei. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Stichverletzungen, besonders der weniger geschützt liegenden A. glutaea superior. Tillaux beobachtete eine subcutane Verletzung der A. glutaea inf. durch einen Beckenknochensplitter nach Sturz aus grosser Höhe, Battle eine solche nach Sturz vom Pferde. Diesen letzteren beiden reiht sich unser Fall an und wäre somit der dritte Fall subcutaner Ruptur eines Glutaealgefässes. Die Krankengeschichten der bis jetzt bekannten Fälle lehren, dass eine derartige Verletzung immer als eine ernste anzusehen ist. Besteht primär starke Blutung bei offener Wunde, so zwingt meist die rasch zunehmende Anämie zum Eingriff, und damit gestaltet sich die Prognose verhältnissmässig günstig. Wird aber bei allmählichen grossen Blutansammlungen die Sachlage verkannt, so gehen die Kranken allen Gefahren eines vereiternden

tiefen Hämatoms entgegen, und unter den Todesursachen nimmt in der Literatur die Pyämie eine hervorragende Stelle ein. Tod an Nachblutungen oder an Peritonitis, die sich an die Ligatur der A. hypogastrica oder die Compression der A. iliaca anschloss, kommen weiterhin in Frage. Die Mortalität beträgt nach Tillmanns 51,7 pCt.

Arteriell-venöse Anastomose nach Wieting bei arteriosklerotischer Gangrän.

46. 48jähr. Händlersfrau aus Hermsdorf.

Anamnese: Seit einem Jahre bemerkt die bisher immer gesunde Frau Schmerzen und Kribbeln in der rechten Grosszehe, die sich in der letzten Zeit schwarz verfärbt hat.

Status: Nichts von Lues oder Diabetes nachweisbar. Frau mager, blass, innere Organe ohne wesentlichen Befund. 2. Herzton an der Spitze stark accentuirt. Die Spitze der rechten Grosszehe gangränös, demarkirt. Puls fehlt in der A. poplitea und den Fussarterien. Der Moskovicz'sche Versuch ergiebt reactive Hyperämie bis dicht unterhalb des Kniegelenks. Unterschenkel und Fuss kalt.

27. 8. 09. Operation: Lumbalanästhesie mit Novokain. Keine Blutleere. Genau nach der von Wieting in der Gülhane-Festschrift beschriebenen Methode wird die A. femoralis unterhalb der A. profunda quer durchschnitten und das centrale Ende in einen Längsschlitz der V. femoralis intubirt, während der periphere Stumpf ligirt wird. Mehrere grosse Venen, die ober- und unterhalb der Intubationsstelle in die V. femoralis einmünden, werden ebenfalls unterbunden, da nach definitiver centraler und temporärer Ligatur der V. fem. sich das Zwischenstück prall füllt.

Der mit ca. 8 Knopfzwirnnähten ausgeführte Verschluss zwischen Venenschlitz und Arterienwand hält nach Lösung der temporären Ligaturen vollständig dicht. Am Fuss ist keine auffallende Aenderung zu bemerken. Die Vene erscheint unterhalb der Intubationsstelle prall und unnachgiebig, nicht pulsirend. In der Annahme, dass ein Gerinnsel das Lumen verstopft haben könnte, wird eine Längsincision gemacht, die aber flüssiges Blut ergiebt, welches eine Mischfarbe von arteriell und venös aufweist. Verschluss der Wunde durch Seidenknopfnähte. Geringe Stichcanalblutung steht auf Compression. Verschluss der Weichtheilwunde in 2 Etappen.

Nach einigen Stunden ist der Fuss stark cyanotisch. Auf Hochlagerung tritt nach einiger Zeit wieder starke Anämie des Gliedes ein, welches daher wieder tiefer gelegt wird. Warme Einwicklung.

28. 8. Pat. klagt über heftige Schmerzen. Spitzen der 2.—4. Zehe dunkelblau, Fuss kalt, Unterschenkel aber bis zum Sprunggelenk warm.

29. 8. Starke Schmerzen erfordern Morphium. Auf dem Fussrücken landkartenartige blaue Partie. Grosszehengangrän progressiv.



6. 9. Schmerzen bis heute anhaltend stark. Gangrän bis zur Mitte der Metatarsen vollständig, Fussrücken im Uebrigen kupferroth. Am Unterschenkel bis zum Knie hinauf sind die Venen dicht gefüllt, pulsiren nicht und sind begleitet von rothen Streifen. Unter der reizlosen Operationsnarbe derbes Infiltrat fühlbar. Kein Puls unterhalb derselben in der A. fem.

Operation: Absetzung des Fusses nach Pirogoff. Die A. dorsalis pedis vollständig thrombosirt, die A. post. offen, blutet aber nicht. Die Venen bluten ebenso wie der durchsägte Knochen auffallend wenig. Wunde wird ohne Naht einfach zusammengeklappt. Steriler Verband.

Die Präparirung der A. dorsalis ergiebt vollständigen Verschluss bis zur Peripherie.

14. 9. Starke Röthung und Schwellung des Unterschenkels bis zum Knie, Wundränder gangränös.

Operation: Absetzung des Unterschenkels nach Gritti.

Präparat: A. und V. poplitea durch alte Thromben vollständig verschlossen, ebenso sämmtliche Arterien und Venen des Unterschenkels, mit Ausnahme der oberflächlichen Venen und einiger kleineren in der Tiefe.

Was zunächst die Indikationsstellung in diesem Falle angeht, so schienen die von Wieting bezeichneten Vorbedingungen erfüllt zu sein: Die Patientin war erst 48 Jahre alt, eine weitere conservativere Behandlung konnte nicht mehr in Frage kommen, da die Gangrän an der Zehe bereits demarkirt war und Zeichen stärkerer Infection fehlten. Bei dem Fehlen des Pulses in der Poplitea und dem ausgesprochenen Kältegefühl bis zum Knie hinauf konnte als rationelles Verfahren nur eine radicale hohe Amputation in Frage kommen. Um diese nun zu umgehen, wurde nach Wieting operirt. Die am nächsten Tage schon zu constatirende Erwärmung des Unterschenkels bis zum Sprunggelenk weckte die Hoffnung, dass durch die Operation wenigstens ein conservativerer Eingriff ermöglicht werden könnte; ein Stumpf nach Pirogoff hätte ja für die Kranke einen ganz ausserordentlichen Gewinn bedeutet. Leider schloss sich an diesen Eingriff ausgedehnte Thrombose fast aller Venen an, so dass schliesslich doch die Gritti'sche Operation ausgeführt werden musste. Bemerkenswerth erscheint, dass die Prüfung der reactiven Hyperämie nach Moskowicz schon vor der Anlegung der Anastomose die Amputationshöhe sehr genau ergeben hatte, während der Abkühlungsversuch nach Wieting keine so sichere Handhabe bot.

Als unliebsamen Befund bei Anlegung der Gefässanastomose will ich hervorheben, dass nach der Isolirung und Durchschneidung



der A. femoralis gegenüber der Wandstelle, wo die Implantation vorgenommen werden sollte, 3 starke Seitenäste in die Femoralvene einmündend gefunden wurden. Die Ligatur derselben wurde nöthig, weil sich einmal nach der doppelten Abklemmung der Hauptvene das zur Implantation bestimmte Stück prall füllte, und weil sonst zweifellos ein grosser Theil des arteriellen Blutes dadurch sofort dem Hauptstamm entführt worden wäre. Die Anastomose tiefer anzulegen, war aber nicht mehr möglich, da die Arterie bereits durchtrennt war. In künftigen Fällen muss also vor der Durchtrennung der Arterie genau auf Seitenäste der Vene gefahndet werden, damit möglichst unterhalb derselben die Implantation vorgenommen wird. Ob in unserem Falle von der Ligatur dieser Seitenäste Thrombosirung ausgegangen ist, kann man nicht wissen. Wahrscheinlicher bleibt ja die von der doch nicht mehr aseptischen Amputationswunde ausgehende aufsteigende Thrombose. Das Infiltrat unter der sonst reactionslos geheilten Wunde am Oberschenkel sah auch Wieting, ohne dass Störungen davon ausgingen.

Wir fügen den in der Literatur bekannten Fällen von Hubbard, Munro, Lilienthal und Orhan damit einen neuen Misserfolg hinzu, so dass zur Zeit der Fall Wieting's als einzig gelungener bleibt. Angesichts der Thatsache, dass dieser Erfolg wohl in der Hauptsache mit darauf zurückzuführen ist, dass Gangrän überhaupt noch nicht eingetreten war und durchaus aseptische Verhältnisse vorlagen, steigt der Gedanke auf, ob die arteriell-venöse Anastomose nicht überhaupt nur als prophylaktischer Eingriff bei drohender Gangrän angewendet, auf solche Fälle beschränkt werden sollte. Demgegenüber muss andererseits betont werden, dass unzweifelhaft auf Angiosklerose beruhende Symptome viele Jahre lang bestehen können, ohne dass es zum Ausbruch einer Gangrän kommt. Das Auftreten der letzteren hat vielmehr oft etwas Ueberraschendes. Es bleibt also die ausserordentliche Schwierigkeit bestehen, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann einem Arteriosklerotiker die Operation vorgeschlagen werden soll. Wenn man sich weiterhin vergegenwärtigt, wie oft auch durchaus conservative Operationen zum Ziele geführt haben, wie die einfache Exarticulation einer brandigen Zehe, so wird man die Empfehlung der Anastomose doch erheblich einschränken müssen. Denn die Folgen



dieses Eingriffs sind im Einzelfalle für uns noch durchaus unübersehbar.

Ein kurzer Ueberblick über die mitgetheilten Fälle mag die Arbeit beschliessen, um zu sehen, was sich für die Klinik und Therapie daraus ergiebt.

Wir hatten gesehen, dass von den 19 Aneurysmen nur 9 mit Sicherheit auf ein vorausgehendes Trauma zurückzuführen waren. In 10 Fällen handelte es sich um sogenannte spontane Aneurysmen.

Die traumatischen Aneurysmen boten mit Ausnahme des Falles 29 keine Besonderheiten; das in der Umgebung der Verletzungsstelle entstandene periarterielle Hämatom war je nach der Dauer des Bestehens durch einen mehr oder minder festen, bindegewebigen Sack abgekapselt. Nur diese Fälle, welche sich als deutlich abgesackte, mit dem Gefäss communicirende Hohlräume darstellen, sollte man als Aneurysma spurium bezeichnen. Ich habe daher den Fall 40 mit unter den Verletzungen besprochen, obwohl ein pulsirender Tumor bestand; das Blut hatte sich aber diffus in die Weichtheile eingewühlt. Fall 29 zeigt sehr schön, wie geringfügig die Verletzung einer über starken Blutdruck verfügenden Arterie zu sein braucht, um in wenigen Monaten ein lebensbedrohendes Aneurysma entstehen zu lassen. Es hatte weder bei der Bruchoperation auffällig geblutet, noch hatte sich während der Nachbehandlung etwas gezeigt. Offenbar hatte das langsame Durchschneiden des Nahtfadens durch die Gefässwand allmählich die Stichstelle erweitert.

Die Erklärung der Spontanentstehung der Aneurysmen begegnet grösseren Schwierigkeiten, und ich bin auf Grund unserer Fälle leider nicht in der Lage, wesentlich neue Gesichtspunkte aufzustellen. Den Erklärungen, welche die Ursache in Arteriosklerose, Syphilis, Intoxicationen erblicken, stehen andere gegenüber, welche ein chronisches Trauma, wie es bei häufigen, immer wiederkehrenden Bewegungen, die der Beruf mit sich bringt, anzunehmen ist, beschuldigen. Am meisten wird diese Erklärung von den Autoren beim Poplitealaneurysma herangezogen: Die Ueberstreckung im Kniegelenk soll den schädlichen Einfluss auf die bei ihrem Verlauf durch die Kniekehle an ihrer Aus- und Eintrittsstelle fixirte A. poplitea ausüben, daher die Häufigkeit der Aneurysmen in England bei den Sportsleuten, bei den auf dem hinteren Kutschbrett

stehenden Bediensteten, bei Leuten, die schwere Lasten auf dem Rücken tragen und dabei das jeweilig stützende Bein stark durchdrücken. Bollinger theilt einen Fall mit, wo er die Entstehung des Kniekehlenaneurysmas auf regelmässige, vor dem Zubettgehen ausgeführte Kniebeuge schiebt. Zahn beschreibt ein Femoralaneurysma im unteren Drittel des Oberschenkels, das er bei der Seltenheit dieser Localisation darauf zurückführt, dass der Patient auf dieser Stelle des Oberschenkels bei der Arbeit 4 Wochen lang Backsteine zerklopft hatte. Schliesslich sah Delbet nach Digitalcompression der Femoralis an der Druckstelle ein Aneurysma entstehen. Für die Fälle, wo keine der genannten Schädlichkeiten nachzuweisen war, supponirte Billroth eine individuelle Zartheit der Gefässwände mit Rücksicht darauf, dass nur die Minderzahl der den genannten beruflichen Schädigungen ausgesetzten Personen Aneurysmen bekommt. Bei der Annahme eines chronischen Traumas, sagen wir in Gestalt von Dehnung der Arterie durch Ueberstreckung, würde man es mit einer allmählichen Verdünnung und Ausbuchtung der Arterienwand zu thun haben. Andererseits könnten aber auch gelegentlich directe Einrisse einer oder mehrerer Schichten der Gefässwand vorkommen — ich erinnere an die Beobachtungen von Poplitealaneurysma sowohl wie Unterschenkelgangrän im Anschluss an körperliche Anstrengungen, an einen Sprung über den Graben etc., so dass die Ausbildung eines sogenannten spontanen Aneurysmas in Wahrheit auf eine einmalige traumatische Läsion der Arterienwand zurückzuführen wäre, die dem Kranken nur nicht zum Bewusstsein gekommen ist. Dass ein Aneurysma erst manifest wird, nachdem jahrelang eine bestimmte Schädlichkeit gewirkt hat, kann den Zusammenhang durchaus nicht unwahrscheinlich machen. Denn wie wir in Fall 25 z. B. einen haselnussgrossen, aneurysmatischen Knoten der A. femoralis 23 Jahre unverändert bestehen und sich dann plötzlich innerhalb von 3 Wochen zur Grösse eines Gänseeis entwickeln sehen, ebenso können schliesslich die kleinen Anfänge eines Aneurysmas lange latent bleiben, um unerwartet eines Tages als Tumor in Erscheinung zu treten.

Arteriosklerose ist in nur 2 Fällen notirt, Lues in einem. Obwohl für die Aneurysmen der Extremitäten ein Trauma so gut wie niemals ganz ausgeschlossen werden kann, dürfen wir angesichts der Aneurysmabildung an den geschützt liegenden Gefässen



der Brust- und Bauchhöhle sowie des Gehirns die Bedeutung der chronischen Entzündung für die Genese auch der peripheren Aneurysmen nicht von der Hand weisen. Ein gewisser Widerspruch scheint zwar zunächst darin zu liegen, dass die grösste Disposition für das Aneurysma nach den Ergebnissen der Statistik im 35. bis 40. Lebensjahr liegt, während wir klinisch ausgeprägte Arteriosklerose oft erst weit jenseits dieser Alterstufe sehen. Nach der von Thoma begründeten Auffassung der Pathogenese der Arteriosklerose geht aber den sklerosirenden Processen ein Stadium der präsenilen Gefässdehnung voraus, bedingt durch verminderte Elasticität der Media. Von Beneke konnte nachgewiesen werden, dass dadurch eine allgemeine Erweiterung der Gefässe eintritt, und zwar spielt dieser Process sich bereits im Alter von 40—50 Jahren ab. Scheel, der durch seine Gefässmessungen zu ähnlichen Resultaten kam, behauptet sogar, dass diese Gefässdehnung gleich nach beendetem Körperwachsthum beginnt. Auf diese Weise fällt die Aneurysmabildung zusammen mit diesem Vorstadium der Gefässsklerose, und so kommt es, worauf Birch-Hirschfeld hinweist, dass bei der oft langen Entwickelungsdauer grosse Aneurysmen mit hochgradiger Arteriosklerose zusammen vorkommen bei alten Leuten, während bei jüngeren Individuen die Gefässerkrankung noch nicht manifest ist.

Der Syphilis muss ebenso eine ursächliche Rolle zugesprochen werden, insofern als sie durch specifische Schädigung der Gefässwand eine Elasticitätsverminderung derselben erzeugt. Malmsten konnte unter 69 Fällen von Aortenaneurysma 30mal vorausgegangene Lues nachweisen.

Da es sich bei Arteriosklerose sowohl wie Lues nicht um eine localisirte, sondern um eine Allgemeinerkrankung handelt, kommt es häufig zu multipler Aneurysmabildung, so zwar, dass meist ein peripheres Aneurysma mit solchen der intraabdominellen oder intrathoracischen Gefässe vergesellschaftet ist. Ebenso existiren aber auch eine ganze Reihe von Beobachtungen, wo sich an verschiedenen peripheren Arterien, in seltenen Fällen an ein und derselben, mehrere, bis zu vier Aneurysmen fanden. Odelga führt diese Fälle an im Anschluss an die Beschreibung eines Falles aus der Eiselsberg'schen Klinik, wo mit Erfolg nach einander drei Aneurysmen, nämlich der A. poplitea dext., fem. sin. und fem.



dext. operirt wurden. In unserem Fall 27 fand sich bei der Section, dass neben dem Aneurysma der linken A. femoralis ein solcher der rechten A. hypogastrica bestanden hatte. Interessant ist in dieser Richtung der von Schmidt operirte Fall von doppelseitigem Poplitealaneurysma, wo zwar die Arterien bei der Operation sich angeblich als zweifellos gesund erwiesen, wo aber die Beschaffenheit der Herzaction doch auf ein abnormes Gefässsystem hinwies.

Eine besondere Erklärung fordern jedoch noch die beiden Fälle von spontanem Aneurysma der A. femoralis und der A. thyreoidea in Fall 28 und Fall 1. Bei dem ersteren war das Aneurysma als Tumor mit dem 23. Lebensjahr manifest geworden; latent hatte es vielleicht schon vom 8. Lebensjahr an bestanden. In Fall 1 handelt es sich um einen 9 jährigen Knaben. Weder Trauma noch Lues war anamnestisch festzustellen. Nun ist von Kussmaul, Maier und Rokitansky über das Vorkommen congenitaler Aneurysmen berichtet worden, die multipel an kleinen und mittleren Arterien auftraten, und Eppinger fand, dass die Elastica an solchen Stellen völlig fehlte, die Muscularis verdünnt und auf der Höhe der Ausbuchtung ganz geschwunden war. Wir müssen also bei frühzeitig auftretenden spontanen Aneurysmen mit der Möglichkeit einer Gefässmissbildung als Ursache rechnen. Leider kann ich für meine Fälle die wesentlichste Stütze, die mikroskopische Untersuchung, nicht heranziehen, da eine solche unterblieben war.

Die Symptomatologie der Fälle bot im Allgemeinen nichts, was nicht schon aus der vorliegenden Literatur her bekannt wäre. Unter Empfindungen, die zwischen dem einfachen Gefühl der Unbehaglichkeit, das durch die Pulsation verursacht wird (Fall 28) und wüthenden, in die Peripherie ausstrahlenden Schmerzen (Fall 26 u. 33) in allen Abstufungen variiren, entwickelt sich, bisweilen zunächst latent, dann sicht- und fühlbar, eine Geschwulst, die rasch gewaltige Dimensionen erreichen (Fall 25 u. 27), die aber auch lange Zeit, in Fall 25 sogar 23 Jahre lang, unverändert eine mässige Grösse behalten kann, um dann in kürzester Zeit wieder rapid zu wachsen. Es kann sogar Verkleinerung des schon bestehenden Tumors eintreten (Fall 32), die bis dahin vorhandene Pulsation kann schwinden, beides als Ausdruck der

Spontanheilung durch Thrombose und Schrumpfung des Sackes. In anderen Fällen kann die Pulsation überhaupt gar nicht in Erscheinung treten, da der Sack ständig mit Gerinnseln gefüllt bleibt. Dadurch geräth die Diagnose auf Abwege: es wird Sarkom oder ein Drüsentumor diagnosticirt, wie in Fall 32 u. 26. Das schubweise Wachsthum erklärt sich wohl dadurch, dass in Folge Erweichungsvorgängen der vorübergehende Verschluss der Communicationsöffnung durch Thrombusmassen nachgiebig wird und nun das Blut wieder von neuem in den Sack hereindrückt, der sich unter seinem Anprall dehnt. Gelegentlich bleibt es aber nicht bei der Dehnung, die Sackwand platzt. In Fall 25 wurden zwei Längsrisse in der Hinterwand des Aneurysmas gefunden, durch die das Blut in das unterliegende Gewebe eingedrungen war.

Wie die Spontanheilung durch Thrombosirung des Aneurysmas zu bewerthen ist, zeigt in bemerkenswerther Weise Fall 26. Nachdem 4 Jahre lang der Tumor pulslos in der Leistenbeuge bestanden hatte, erfolgte plötzlich durch Verschleppung erweichter Thrombusmassen der Verschluss der peripheren Arterie mit nachfolgender Gangrän des Unterschenkels. Auch Fall 33 weist auf die Gefahr hin, welche durch die therapeutisch angestrebte Thrombosirung durch Compression heraufbeschworen werden kann: die Pulsation war nach 14 tägiger Compression der A. femoralis mittels Pelotte verschwunden; zugleich setzte aber in Folge fortschreitender Thrombose Unterschenkelgangrän ein. Auf Grund dieser beiden Fälle und der in der älteren Literatur genugsam vorhandenen Parallelfälle kann ich mich nicht zur Empfehlung der präparatorischen Compression verstehen.

Die Symptomatologie der Verletzungen bot nichts Besonderes, was eine nochmalige Besprechung an dieser Stelle rechtfertigte, und ich komme daher zur Behandlung der Aneurysmen und Verletzungen.

Als Normalmethode zur Behandlung der Aneurysmen ist immer die Exstirpation angesehen worden. Die Durchsicht unserer Fälle ergiebt nun allerdings, dass nur eine beschränkte Zahl diesen Eingriff wirklich zuliess, und dass nothgedrungen auch ältere Verfahren herangezogen werden mussten. Abgesehen von den weniger interessirenden Aneurysmen der Aa. radialis, temporalis und thyreoidea gelang die vollständige Exstirpatiou 3 mal bei Femoral-



und 4 mal bei Poplitealaneurysma (Fall 28, 29, 30 und Fall 31, 34, 35, 36). Einmal wurde nach Antyllus operirt, da starke Verwachsungen zwischen Sack und Venenwand die Verletzung der letzteren bei der Exstirpation fürchten liess. Da erfahrungsgemäss die Ligatur der zu- und abführenden Gefässe nicht genügt, um die Blutung nach Spaltung des Sackes zu verhindern, da diese vielmehr, wie aus der Operationsgeschichte unserer Fälle 25 u. 29 hervorgeht, in fast unverminderter Stärke fortbestehen kann in Folge zahlreicher und bisweilen ziemlich grosskalibriger, von aussen in den Sack einmündender Gefässe, wurde in Fall 27 combinirt nach Hunter-Wardrop verfahren und auf die Spaltung des Aneurysmas verzichtet, um den hinfälligen Greis nicht in unmittelbare Lebensgefahr zu versetzen. In Fall 26 musste man sich auf die periphere Ligatur der A. femoralis nach Wardrop-Brasdor und Tamponade des mit chokoladefarbigen Thrombusmassen gefüllten Sackes beschränken, da auch hier das Aufsuchen des zuführenden Gefässes bei dem weit nach dem Bauchraum zu entwickelten Tumor zu gefährlich erschien. Schliesslich wurde in Fall 37 die Hunter'sche Ligatur der A. hypogastrica ausgeführt.

Dieser Umstand, dass in so verschiedener Weise bei der Behandlung vorgegangen werden musste, erschwert es natürlich, die Resultate in statistischer Weise zu verwerthen.

Zwei Fälle scheiden überhaupt von vornherein aus (Fall 26 und 32), weil bei ihnen die Amputation als primärer Eingriff vorgenommen werden musste. Von den übrigen haben die 7 mit Exstirpation behandelten Fälle von Aneurysma der A. femoralis und poplitea die besseren Resultate aufzuweisen, indem nur einmal Gangrän des Unterschenkels eintrat, und das bei einem Fall mit besonders schlechten Bedingungen (Fall 30). Die andern drei Fälle, die mit partieller Exstirpation, präparatorischer Compression oder Ligatur der zu- und abführenden Arterie behandelt wurden, führten zweimal zu Gangrän. Wolff hat in jüngster Zeit ein grosses statistisches Material über die Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung grosser Gefässstämme zusammengetragen. Auch er findet für die Exstirpation die besten Resultate: Auf 1088 Ligaturen kamen 16,1 pCt. Nekrosen, auf 93 Operationen nach Antyllus 15 pCt., während 119 mit Exstirpation behandelte Fälle 9,2 pCt. aufwiesen.



Erheblich schlechtere Resultate findet Wolff beim Vergleich der Operationserfolge bei Aneurysmen und bei Blutungen für die letzteren. Unter Nichtberücksichtigung der aus der vorantiseptischen Zeit stammenden Fälle ergaben sich bei Aneurysmen der unteren Extremität 14 pCt., bei Blutungen 37,5 pCt. Nekrosen, bei Aneurysmen der oberen Extremität 5,6 pCt., bei Blutungen 13,5 pCt. Bei sieben von unseren hier in Betracht kommenden Verletzungen kam es zweimal zu Gangrän, die sich das eine Mal auf die Grosszehe und die Fersenhaut, das andere Mal auf sämmtliche Zehen und die Fersenhaut erstreckte. In Fall 42 war nur die A. femoralis, in Fall 43 auch die V. femoralis verletzt. Dadurch, dass es sich bei dem letzteren um eine subcutane Verletzung beider grossen Gefässe durch Hufschlag handelte, war die Prognose von vornherein schlechter. Einmal konnten durch das stumpfe Trauma Collateralen mitgetroffen und so ihrer compensatorischen Wirkung beraubt sein, und zweitens musste der Druck des Hämatoms die Collateralen comprimiren und den venösen Rückfluss hindern, und schliesslich bestand die Gefahr der Thrombose. Allerdings hatte wohl hier die an sich nicht kunstgerechte Behandlung des Arztes, welcher das Hämatom incidirte und den Kranken 8 Tage lang aus der Wunde bluten liess, bis zu einem gewissen Grade heilsam gewirkt, indem eine zu starke subcutane Blutansammlung mit ihren Druckwirkungen auf die Collateralen verhindert wurde; andernfalls hätte die Gangrän vielleicht grössere Dimensionen angenommen.

Betrachten wir die Fälle, wo gleichzeitig Arterie und Vene unterbunden wurde, so finden wir, dass bei 7 Fällen 1 mal eine Zehengangrän eintrat, und zwar betraf es den Fall von subcutaner Verletzung der Oberschenkelgefässe durch Hufschlag. 8 Fälle, wo nur die Arterie unterbunden wurde, ergaben 3 mal Gangrän. Oder statistisch ausgedrückt, ergab die Ligatur der Arterie allein 37,5 pCt., die von Arterie und Vene gleichzeitig 14,3 pCt. Nekrosen. Dieses Resultat nähert sich den Ergebnissen von Wolff. Unter ausschliesslicher Berücksichtigung der aus der antiseptischen Zeit stammenden Veröffentlichungen fand er für die untere Extremität bei Ligatur der Arterie (137 Fälle) 20,4 pCt., bei gleichzeitiger Ligatur von Arterie und Vene (78 Fälle) 9 pCt. Nekrosen. Aehnlich an der oberen Extremität: Ligatur der Arterie (153 Fälle) 7,8 pCt., Ligatur der Arterie und der Vene (19 Fälle) 0 pCt. Gan-

grän. Demnach ist die Forderung mancher Autoren, wie Kopfstein, Schmidt, Kikuzi u. A., methodisch die Begleitvene mit zu unterbinden, scheinbar nicht so ganz unbegründet. Die Annahme, dass so Zu- und Abfluss in das richtige Verhältniss zu einander gesetzt würden, scheint zunächst ganz plausibel. Worin soll man aber einen schädigenden Einfluss der in ihrer Function belassenen Vene sehen? Darin, dass sie zu viel Blut abführt? Wohl nicht! Denn die Venen müssten ja dann im Stande sein, über das Capillargebiet hinweg Blut anzusaugen. Es könnte nur dadurch, dass die Venen leergepumpt werden, eine vorübergehende venöse Anämie herbeigeführt werden, die sicher nicht Ursache einer Gangrän werden kann. Im Gegentheil käme hier nach Bier die Fähigkeit des anämischen Gewebes, Blut anzuziehen, in Frage. Wir müssen also für diesen Fall die Ernährungsstörungen der mangelhaften arteriellen Zufuhr zuschieben. Während wir aus diesen Gründen in dem Fortbestehen der Circulation der begleitenden Hauptvene einen schädlichen Einfluss nicht erblicken können, verhält es sich mit der gleichzeitigen Ligatur derselben anders. Man darf nicht vergessen, dass in einem Theil der Fälle durch den Druck des Aneurysmas oder des Extravasats die Vene bereits comprimirt oder thrombotisch verschlossen gefunden wurde, und es ist ganz natürlich, dass in diesen Fällen die gleichzeitige Resection derselben keine Störungen mehr hervorrief, weil die venösen Collateralen vorbereitet waren. Wo aus diesen oder jenen Gründen die intacte Vene mit resecirt werden musste und Heilung eintrat, kann immer der Einwand erhoben werden, dass dies nicht wegen, sondern trotz der gleichzeitigen Unterbindung der Vene geschah. Die Zahl der Heilungen bei alleiniger Ligatur der Arterie scheint mir immer noch zu gross, um die gleichzeitige Ligatur der Begleitvene zur Methode zu erheben.

Was uns ein schematisches Vorgehen hier verbietet, ist das variable Verhalten der Collateralen. Wir müssen nach jeder Ligatur einer Hauptvene wie der V. femoralis oder poplitea mit consecutiven Stauungserscheinungen und Thrombosen rechnen, wenngleich die Intensität derselben in allen Abstufungen schwanken kann, häufig dieselben auch garnicht in Erscheinung treten. Die geringeren Grade pflegen als Erweiterung der oberflächlichen Venen und wechselnde oder dauernde Schwellung des peripheren Glied-

abschnittes sich zu präsentiren. Bisweilen tritt aber acut eine so enorme Stase der Blutcirculation ein, dass unter zunehmender Schwellung und livider Verfärbung alsbald Gangrän des betreffenden Gliedes eintritt. Kikuzi, der selbst die gleichzeitige Ligatur beider Gefässe vertritt, sah in einem Falle nach Ligatur der A. und V. iliaca eine derartige Stauung im Bein auftreten, dass nur durch 3 Tage und 3 Nächte fortgesetzte Massage die Nekrose abgewendet werden konnte.

Das inconstante Verhalten der Collateralen finden wir nicht nur bei den Venen, sondern besonders auch bei den Arterien, und zwar möchte ich zur Erklärung auf ein Moment besonders hinweisen, was in den einschlägigen Publicationen kaum berücksichtigt wird, was uns aber das Verständniss erleichtert dafür, dass bei scheinbar gleichen Fällen und gleicher Behandlung in dem einen Falle Gangrän eintritt, in dem andern nicht. Das sind die angeborenen Gefässvarietäten, die wir aus den Untersuchungen Bertha de Vriese's kennen gelernt haben. In frühester embryonaler Anlage halten sich die Arterienstämme ganz an den Verlauf der Nerven, und erst später gelangt durch Atrophie der einen und Hypertrophie der anderen Gefässstämme der als normal geltende Typus der Blutgefässe zur Ausbildung. Um ein einfaches Beispiel zu wählen, so wird die primitive Arterienachse des Beines gebildet durch die A. ischiadica, während die A. femoralis zunächst eine unbedeutende Anastomose darstellt. Im weiteren Verlauf der Entwicklung bildet sich die A. ischiadica zurück und für sie tritt die A. femoralis ein. Die A. ischiadica kann aber Hauptarterie bleiben, wobei auch die A. femoralis auf ihrem geringen Anfangscaliber verharrt. Ebenso können die übrigen Arterien gelegentlich auf dem embryonalen Standpunkt stehen bleiben resp. sich ganz zurückbilden, während dafür andere zu atypischer, vermehrter Ausbildung gelangen. Die Variationen in dem Caliber typischer Arterien sind jedem Chirurgen ja zur Genüge bekannt. Auch andere Varietäten kommen vor, die darin bestehen, dass die Ursprungsstellen der abgehenden Gefässe bisweilen höher oder tiefer rücken, wie gewöhnlich. Es liegt auf der Hand, dass diesen Verhältnissen für die Ausbildung des Collateralkreislaufs eine weitgehende Bedeutung zukommt, und unserem therapeutischen Vorgehen ist hier von der Natur eine Schranke gesetzt, über die



uns keine Statistik hinweghilft. Eine Methode, die es ermöglichen soll, ein ungefähres Bild von der collateralen Circulation vor der Operation zu gewinnen, ist von Korotkow angegeben: Wenn man den arteriellen Stamm oberhalb des Aneurysmas comprimirt und den arteriellen Druck unterhalb des Aneurysmas, beispielsweise in den Fingern bezw. Zehen bestimmt, erhält man eine Vorstellung von der Intensität der collateralen Blutcirculation und daraus kann man auf das Vorhandensein der Gefahr einer consecutiven Gangrän schliessen. Comprimirt man die Arterie oberhalb und unterhalb des Aneurysmas, d. h. schaltet man ein gewisses Gebiet der Arterie aus der Blutcirculation aus und bestimmt man nun den arteriellen Druck an der Peripherie, so gewinnt man wieder eine klare Vorstellung von den eventuellen Folgen der Resection eines bestimmten Arterienstückes. Abgesehen davon, dass diese Methode nur auf einen Theil der Fälle anwendbar ist, denn für die Aneurysmen, z. B. der A. ileofemoralis, kann man aus ihren Resultaten absolut keine bindenden Schlüsse ziehen, da ja die Zeitdauer, bis sich eine genügende collaterale Circulation hergestellt hat, eine ganz verschiedene ist und die Fälle, wo sie innerhalb weniger Minuten eintritt, in der Minderheit sind. Das an und für sich richtige Calcul ist also für die Praxis in nutzbringender Weise nicht auszunützen. Mit Sicherheit wissen wir eben bisher in keinem Falle von Ligatur grosser Gefässe, ob an der Peripherie Gangrän eintreten wird.

Unter diesem Gesichtspunkte muss allerdings die Gefässnaht in unserer Bewerthung steigen, da im Falle des Gelingens der periphere Gliedabschnitt nicht auf die zweifelhafte Function der collateralen Gefässe angewiesen ist, sondern unter normalen Circulationsverhältnissen bleibt. Ich möchte daher zum Schluss noch kurz auf die bisherigen Leistungen der Gefässnaht eingehen und das vorliegende Material unserer Klinik einer Kritik unterwerfen nach der Richtung, wie oft die Möglichkeit der Ausführung einer Gefässnaht bestanden hat resp. wie sich wohl die Resultate durch häufigere Anwendung derselben hätten verbessern lassen oder ob wir Grund haben, mit der Bevorzugung der Ligatur bei peripheren Gefässen zufrieden zu sein.

Die Thierversuche sind den klinischen Erfahrungen weit vorausgeeilt und haben eine so umfängliche Literatur hervorgerufen,

dass sich ein kurzes Eingehen auf dieselben nicht vermeiden lässt, wenn man einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Gefässnaht gewinnen will. Wenn auch die im Thierexperiment gewonnenen Resultate nur bedingten Werth haben, so ist es doch bisher nur so möglich gewesen, an etwas grösseren Zahlenreihen den Werth des Verfahrens zu erproben, während sich die klinischen Erfahrungen immer nur auf einzelne Beobachtungen erstreckten, und besonders konnten nur so die gewonnenen Resultate durch eine pathologisch-anatomische Untersuchung controlirt werden. Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass die vollkommene Beherrschung der Technik hier wie nirgends Vorbedingung guter Resultate ist, wollen wir uns hier nur an die Arbeiten halten, deren Autoren sich seit längerer Zeit die Ausbildung der Gefässnaht haben angelegen sein lassen. Die Widersprüche, wie sie sich in den Resultaten der zahlreichen anderen Experimentatoren finden, fallen so fort, und wir sehen aus den Händen von Carrel und den Schülern Garrè's schon ziemlich constante Erfolge hervorgehen. Stich, Makkas und Capelle haben in letzter Zeit die Endresultate der circulären Gefässnaht und des Gefässersatzes durch Venenimplantationen, wie sie sich nach längerer Beobachtungsdauer anatomisch darstellen, bekanntgegeben. Es sind dadurch manche Bedenken zerstreut worden, die theoretisch erhoben worden sind und erhoben werden mussten. Ausser der primären Nachblutung war von späteren Complicationen Thrombose, narbige Verengerung oder aneurysmatische Erweiterung an der Nahtstelle zu erwarten.

Als souveränes Verfahren hat sich die durchgreifende, meist fortlaufende Seidennaht unter Auskrempelung der Wundränder bewährt gegenüber dem Invaginationsverfahren Murphy's und der Payr'schen Magnesiumprothese. Während nun die früheren Experimente bereits gezeigt hatten, dass Nachblutungen nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung kamen, konnte jetzt durch anatomische Präparate festgestellt werden, dass auch späterer Verschluss des Gefässrohrs nicht einzutreten pflegt, wenn nicht die operative Verletzung der Gefässwand von vorn herein zur Thrombenbildung führt, was aber bei der als abgeschlossen anzusehenden Technik ebenfalls in der Regel vermieden wird. Obwohl bei durchgreifenden Nähten eine Schädigung der Intima unvermeidlich ist, so führt

diese Läsion doch nur minimale Fibrinniederschläge herbei; ebenso ein in das Lumen einragender Nahtfaden, wenn er nur keimfrei ist. Diese schon von Dörfler und Jakobsthal gefundene Thatsache konnte ich bestätigt finden bei einem Falle von Naht der A. pulmonalis nach Trendelenburg'scher Embolieoperation, wo die garnicht sehr dünnen Zwirnfäden am 6. Tage noch deutlich frei vom Lumen her sichtbar waren. Nur an dem einen Ende der Nahtlinie war etwas Fibrinauflagerung auch makroskopisch sichtbar. Nach 10 Tagen bereits überkleidet das Endothel die Nahtfäden und die spiegelnde Innenfläche ist wiederhergestellt. Die Narbe war in den einzelnen untersuchten Fällen etwas verschieden: während sie von aussen unter Umständen überhaupt nicht gefunden werden konnte, manchmal sich aber als palpable Verdickung präsentirte, erschien sie von innen meist als feine, lineäre Narbe der Intima (Stich). Bisweilen war aber auch hier die Localisirung nur möglich, weil eine kleine, durch einen Seidenfaden bedingte Verdickung bestand (Carrel). Das Lumen des Gefässrohrs war nicht verändert, weder im Sinne der Verengerung noch der Erweiterung, selbst nach Beobachtungszeiten von 368 und 409 Tagen.

Es ist von Stich, Makkas und Capelle aber nicht verschwiegen worden, dass zweimal doch eine Andeutung von Aneurysmabildung gefunden wurde, wenn auch für ihre Entstehung von den betreffenden Autoren bestimmte, ausnahmsweise auftretende Ursachen, d. h. kleine technische Fehler, verantwortlich gemacht werden. Die Ausbuchtungen werden als hanfkorngross und noch nicht linsengross angegeben und waren entstanden an der Nahtlinie der Carotis. Die übrige Nahtlinie war in diesen Fällen auch nicht lineär, sondern 2 mm breit und bläulich weiss. Aus dem Umstand jedoch, dass selbst nach 211 Tagen diese Erweiterungen die angegebene Grösse nicht überschritten hatten, schliessen die Autoren, dass eine Progredienz nicht zu fürchten sei, besonders auch, da mikroskopisch in der Intima neugebildete elastische Elemente nachweisbar waren. Dieses Auftreten von Ausweitungen der Gefässwand an schwachen Stellen der Naht wird bei den grösseren, bequemer zu nähenden Gefässen des Menschen für vermeidbar gehalten. Immerhin scheint sich doch die Forderung für die Praxis zu ergeben, dass derjenige Operateur, welcher Gefässnähte am

Menschen mit gutem Erfolg ausführen will, die Technik sich gründlich im Experiment oder an der Leiche aneignet. Denn wie es mit solchen kleinen Aneurysmen schliesslich gehen kann, lehren uns unsere klinischen Beobachtungen, wo aus kleinen, jahrzehntelang unverändert bestehenden Anfängen sich langsamer oder schneller plötzlich ein grosser Tumor entwickelte. Trotzdem muss aber jeder unbefangene Beurtheiler zugeben, dass die im Thierexperiment gewonnenen Ergebnisse der circulären Gefässnaht auch zu Versuchen am Menschen berechtigten.

Werfen wir noch einen Blick auf die Methoden des Gefässersatzes, so ist man ja auch hier auf verschiedene Weise vorgegangen: ausser Einpflanzung von frisch entnommenen Arterien- und Venenstücken des gleichen oder eines anderen Thieres derselben oder einer verwandten Species oder gar einer fremden Art, wurde versucht, conservirtes Gefässmaterial zur Einheilung zu bringen. Carrel formte ferner aus Peritoneallappen Gefässröhren, während Levin und Larkin ausgekochte Ureterstücke einpflanzen wollten. Von all diesen verschiedenen Methoden, die theilweise als recht irrationell und abenteuerlich bezeichnet werden müssen, ist als brauchbar und für die Praxis allein in Frage kommend nur die Implantation frisch entnommener Venenstücke desselben Individuums anzuerkennen. Auch gegen dieses Verfahren mussten sich theoretische Bedenken erheben. Denn wie würde sich die viel dünnere Venenwand dem arteriellen Druck gegenüber verhalten? Die Resultate waren überraschend: An den eingepflanzten Venenstücken spielten sich interessante Veränderungen ab, deren bedeutsamste die enorme Verdickung der Venenwand ist, die an Dicke die Arterienwand um die Hälfte übertraf. Diese Verdickung, besonders ausgeprägt an den Nahtstellen, nach der Mitte des Venenstückes etwas abnehmend, kommt in ca. 10 Wochen zur vollständigen Ausbildung. Untergang oder Lockerung der elastischen Elemente wurde nicht beobachtet, ebenso wenig aber auch eine Neubildung desselben. Dieser Umstand, sowie der den Autoren auffallende, gestreckte Verlauf der elastischen Fasern, scheint mir dahin zu deuten zu sein, dass das Venenstück zwar durch starke Bindegewebswucherung sich dem vermehrten Druck bis zu einem gewissen Grade anpasst, dass die Elasticität aber gegenüber dem Arterienrohr eine geringere ist. Kommt doch die im mikro-



skopischen Bild sich darstellende Schlängelung der elastischen Elemente zum grossen Theil dadurch zu Stande, dass sich das im Leben prall gespannte Gefässrohr postmortal in der Fixirungsflüssigkeit contrahirt. In einem Falle wurden sogar an zwei Stellen des eingepflanzten Venenstückes Veränderungen gefunden, die makroskopisch an menschliche Arteriosklerose erinnerten, sich mikroskopisch in einer der hyalinen Degeneration ähnlichen Weise verändert fanden. Die genannten Autoren sind geneigt, diese Veränderungen auf ein bei der Implantation gesetztes Trauma zu beziehen. Dafür scheint in etwas das fleckweise Auftreten dieser Degenerationen zu sprechen, aber andererseits ist ja auch bei der menschlichen Arteriosklerose das herdförmige Auftreten der Erkrankung typisch. — Wenn auch diese Befunde als Ausnahmen anzusehen sind, so sind sie doch geeignet, uns vor einer Ueberschätzung der Gefässnaht zu warnen, wozu einzelne Bravourstücke, wie die Transplantation von Organen oder die Replantation amputirter Extremitäten (Höpfner, Carrel, Guthrie, Ullmann) verführen könnten.

Wie steht es nun mit den Leistungen der Gefässnaht und Gefässtransplantation in der menschlichen Chirurgie? Jokobsthal, Faykiss und Stich geben in zusammenfassenden Arbeiten einen Ueberblick dessen, was bisher erreicht worden ist.

Die seitliche, partielle Gefässnaht hat verhältnissmässig viel rascher Erfolge gezeitigt und zahlreichere als die circuläre, und besonders bei Verletzungen der Venen. Die Gründe hierfür sind ja in der leichteren Technik und bei den Venen in Folge des geringeren Blutdrucks in den für die Sicherheit der Naht günstigeren Bedingungen ohne Weiteres ersichtlich. So finden wir, lange bevor Depage und später Braun die Aorta nähten, die V. cava inf. von Schede und nach ihm von Zoege v. Manteuffel und Garrè mit Erfolg genäht. Weitere 50 seitliche Venennähte, die Jakobsthal zusammengestellt, beziehen sich auf die Vv. anonyma, subclavia, maxillaris, jugularis, portarum, iliaca ext., femoralis, poplitea, saphena magna und den Sinus transversus. Seitdem ist die Venennaht noch öfter ausgeführt worden, wahrscheinlich noch öfter, als aus den Publicationen hervorgeht, da heute dieselbe wohl als Normalverfahren gilt, falls nicht ungünstige Umstände ihrer Ausführung im Wege stehen. Misserfolge traten nur auf bei inficirten



Wunden (Czerny, Seggel), im Uebrigen entsprach das Resultat allen Anforderungen.

Bei den Arterien wurde der seitliche Nahtverschluss ebenso bei operativen und zufälligen Verletzungen, sowie wiederholt bei der Operation von Aneurysmen und besonders von arteriell-venösen Aneurysmen angewendet. Ausserdem wurde die Incision der Arterie angewendet, zwecks Entfernung von Thromben, mit nachfolgender Naht (Ssabanjejew, Léjars, Handley, Stewart, Moynihan, Doberauer). Abgesehen von der letzten Kategorie, wo durch erneute Thrombosen kein Erfolg erzielt werden konnte, wenn nicht überhaupt der Patient bald nach der Operation zu Grunde ging, sind auch bei der seitlichen Arteriennaht die Resultate als gut zu bezeichnen. Wenn gelegentlich doch die Arterie thrombosirte und einmal bei nicht aseptischem Verlauf und vorhergegangener Contusion des Gefässes eine Nachblutung beobachtet wurde, so sind diese Beobachtungen doch nicht im Stande, den Werth des Verfahrens herabzusetzen, sondern können eher einen Hinweis zur besseren Indicationsstellung enthalten. Während so die seitliche Arteriennaht mit Recht sich ein immer breiteres Anwendungsgebiet erobert, gilt noch heute jede gelungene circuläre Naht einer wichtigen Arterie oder Vene als ein bemerkenswerthes Ereigniss. Während Faykiss im Ganzen 70 an Arterien ausgeführte Nähte zusammenstellt, findet Stich die circuläre Gefässnaht bisher mit 24 Fällen vertreten. Das sind noch recht kleine Zahlen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die erste seitliche Arteriennaht an der A. brachialis von Hallowel bereits im Jahre 1759 und die erste circuläre an der A. femoralis von Murphy 1896 ausgeführt wurde. Nach Hallowel dachte aber ein Jahrhundert lang Niemand mehr daran, Arterien zu nähen, und man stützte sich dabei auf die missglückten Versuche Assmann's (1773). Czerny, Schede und Durante sind die ersten, die es wieder unternahmen, Venen- und Arterienverletzungen beim Menschen zu nähen (1881, 1882, 1892). Der Russe Jassinowsky lieferte 1889 mit seiner glänzenden Versuchsreihe von 24 ausnahmslos erfolgreichen Arteriennähten die Grundlage der nachfolgenden Arbeiten, denen wir den jetzigen Stand der Gefässchirurgie verdanken. Es vertheilen sich demnach die bis jetzt ausgeführten Gefässnähte nur auf die letzten 25 Jahre.



Auf die verschiedenen Gefässe vertheilen sich die von Stich zusammengestellten Fälle folgendermaassen: Zweimal wnrde die V. femoralis resecirt und circulär genäht (Kümmell, Payr), zweimal die A. femoralis (Murphy, Kümmell), einmal A. und V. femoralis gleichzeitig (Krause), einmal die Aorta (Braun), dreimal die A. axillaris (Murphy, Djemil Pascha, Brougham), einmal die A. brachialis (Martin), einmal A. radialis und ulnaris (Delanglade), zweimal die A. poplitea allein (Stich, Ferguson), einmal A. und V. poplitea gleichzeitig (Lexer). Die Veranlassung zu diesen Eingriffen waren traumatische Verletzungen durch Schuss (A. femoralis, A. poplitea), Schmitt (A. radialis und ulnaris, A. axillaris), Luxation des Ellenbogens mit Zerquetschung der Gefässe (A. brachialis) oder operative zufällige oder absichtlich gesetzte Verletzungen und Resectionen bei Exstirpation von Tumoren und Drüsen (A. axillaris, zweimal A. femoralis, zweimal V. femoralis, einmal die Aorta) oder bei Aneurysmaoperationen (zweimal A. poplitea).

Diesen 14 Fällen von End- zu End-Vereinigungen der Stümpfe desselben Gefässes stehen 9 Fälle gegenüber, wo circuläre arteriell-venöse Anastomosen hergestellt wurden: achtmal zur Bekämpfung beginnender Gangrän durch Arteriosklerose (Hubbard, Munro, Hubbard, Lilienthal, Orhan, Wieting-Pascha), Embolie (Doberauer), Unterschenkelfractur (Torrance), einmal zur Heilung eines grossen Aneuysma popliteum (José Goyanes).

In einem Falle, dem einzigen bisher, wurde von Lexer ein Gefässersatz durch Implantation eines 8 cm langen Stückes der V. saphena in den Defect der A. axillaris ausgeführt: Vene am 5. Tage bei der Autopsie durchgängig.

Wir haben so ein ziemlich buntes Gemisch von Eingriffen vor uns, so dass eine vergleichende Bewerthung der Resultate unmöglich ist. Wenn wir zunächst die Schicksale der Naht selbst berücksichtigen, so finden wir, dass in den angeführten Fällen dieselbe stets gelungen ist und eine Nachblutung nicht zur Beobachtung kam. Einer der wichtigsten Einwände gegen die Gefässnaht ist damit auch durch die klinische Erfahrung, wenn noch nicht ganz widerlegt, da die Zahlen noch zu klein sind, so doch bedeutend abgeschwächt.

Was nun den Nutzeffect der Naht für den Patienten angeht so ist er, den mannigfachen Indicationen entsprechend, ausser-



ordentlich verschieden. Fast durchweg schlechte Resultate haben die arteriell-venösen Anastomosen bei Gangrän ergeben. Nur Wieting gelang es, in einem Falle die drohende Gangrän zu verhindern, indem er bei einem Kranken, dem schon das eine Bein wegen Gangrän amputirt worden war, am anderen, das Symptome beginnenden Brandes zu zeigen begann, die Intubation der A. femoralis in die V. femoralis ausführte. Der vorher kalte und schmerzhafte Fuss wurde sofort nach der Operation warm und blieb es weiterhin.

Da die Beobachtungsdauer sich aber nur auf zwei Monate erstreckte, und es sich um einen Fall allgemeiner Arteriosklerose handelte, ist Wieting selbst geneigt, den Erfolg nicht als einen dauernden hinzustellen. Ueberhaupt giebt er allen Bedenken Ausdruck, die gegen das Verfahren angeführt werden können: Erstens die Gefahr der Thrombosirung an der Nahtstelle; ein Fall von Orhan wurde dadurch acut verschlimmert. Zweitens der Umstand, dass ein pathologischer Zustand geschaffen wird, indem der arterielle Blutstrom gegen die Venenklappen ankämpfen muss, obwohl er das mit Erfolg zu thun scheint, wie die Thierexperimente und sein klinischer Fall beweisen. Drittens die ungeklärte Thatsache, dass das arterielle Blut überhaupt bis zur Peripherie vordringt und nicht vorher durch die zahlreichen Anastomosen herzwärts zurückfliesst, und schliesslich die Ungewissheit, wie sich die Circulation auf die Dauer gestalten wird.

Eine strenge Auswahl der Fälle scheint erforderlich zu sein und Wieting präcisirt seine Indicationsstellung folgendermaassen: Am geeignetsten sind solche Fälle, in denen der Puls in der Arteria poplitea fehlt, der Fuss wohl bereits stark in der Ernährung gestört, aber noch nicht gangränös ist. Dass die Art. femoralis gut pulsiren muss, die Venen nicht thrombosirt sein dürfen, ist selbstverständliche Voraussetzung.

Bessere Ergebnisse lieferte die circuläre Gefässnaht, wo sie bei Verletzungen oder Resectionen von Gefässen zur Anwendung kam. Ein gutes Resultat mit nachweisbar erhaltener Circulation finden wir in 6 Fällen (Murphy, Kümmell, Kümmell, Brougham, Braun, Stich), ein solches, ohne dass das Gefäss durchgängig blieb, in 3 Fällen (Murphy, Delanglade, Lexer). Zwei weitere Fälle, wo das Gefäss anatomisch durchgängig festgestellt wurde,



die Venenresection Payr's und die Venenimplantation Lexer's, können wir den guten Resultaten nicht ohne Weiteres anreihen, da die Kranken bereits am 3. bezw. am 5. Tage starben. Die Endresultate der übrigen Fälle von Krause und Ferguson sind unbefriedigend, da Gangrän eintrat.

Als ein Mittelding zwischen Gefässnaht und Ligatur muss hier noch die 1902 von Matas angegebene Behandlungsmethode der Aneurysmen erwähnt werden, die Endoaneurysmorrhaphie. Dieselbe geht nicht auf Exstirpation des Sackes aus, sondern es werden nach Eröffnung desselben von innen her entweder die Gefässeinmündungen durch Catgutnaht verschlossen, der Sack ebenfalls durch Nähte obliterirt, oder es wird nur das letztere ausgeführt und die Circulation im Uebrigen belassen, oder es wird drittens aus der Sackwand ein neues Gefässrohr gebildet. Während auf der einen Seite ein beachtenswerther Vortheil der Methode darin liegt, dass die Verletzung der Begleitvene umgangen wird, besitzt sie auf der anderen Seite doch erhebliche Nachtheile, denen es wohl zuzuschreiben ist, dass ausserhalb Amerikas das Verfahren bis jetzt nur ganz vereinzelt zur Anwendung gekommen ist. Erstens muss damit gerechnet werden, dass der verödete Sack nicht reactionslos bleibt und so den Wundverlauf stört. Zweitens wird das Vernähen alter Aneurysmasäcke wohl auf Schwierigkeiten stossen. Jedoch muss ja auch bei der Exstirpationsmethode bisweilen auf vollständige Entfernung der Sackwand verzichtet werden. Der schwerwiegendste Einwand trifft aber die Bildung eines neuen Gefässrohres aus der pathologisch veränderten Sackwand: die Entstehung eines Recidivs.

Operirt sind nach der Matas'schen Methode ca. 40 Fälle. Davon führten 35 zur Heilung. Unter 7 Fällen, wo die Neubildung eines Gefässlumens vorgenommen wurde, traten 2 Recidive auf. Zweimal trat bei den anderen Methoden Gangrän des Unterschenkels ein, in einem davon verblutete der Patient fast auf dem Tisch. 3 Todesfälle werden nicht der Operation zur Last gelegt. Unter Nichtberücksichtigung der letzteren hat die Methode bisher 10 pCt. Misserfolge aufzuweisen.

Wenn wir nun ein kurz zusammenfassendes Urtheil über die Gefässnaht abgeben wollen, so können wir Folgendes sagen: Sowohl die seitliche wie die circuläre Naht von Arterien und

Venen hat sich in der Hand guter Operateure jetzt schon in einer bemerkenswerthen Zahl von Fällen bewährt. Bei der nach den vorliegenden experimentellen wie klinischen Erfahrungen sehr geringen, jedenfalls nicht grösseren Gefahr der Nachblutung als bei der Ligatur verdient sie den Vorzug vor der letzteren, falls nicht später zu erwähnende Gegengründe vorliegen. Auch bei den in der Minderzahl befindlichen Fällen von secundärem Thrombenverschluss hat sie noch mindestens dasselbe geleistet wie die Ligatur; viele Autoren sehen den langsamer eintretenden Verschluss des Lumens eher noch als ein der Ausbildung des Collateralkreislaufs zu Gute kommendes günstiges Moment an. Als Methode der Wahl ist die Carrel-Stich'sche Nahtmethode anzusehen, obwohl auch mit der Payr'schen Prothese und durch Invagination nach Murphy resp. Intubation nach Wieting gute Resultate erzielt worden sind. Exacte Ausführung der Naht ist aber in jedem Falle erforderlich, da anderenfalls die Bildung von Ausbuchtungen an der Nahtlinie möglich erscheint. Während durch circuläre Naht Defecte im Gefässrohr von 4—4½ cm Länge erfolgreich überwunden wurden, bleibt für grössere die Implantation eines demselben Individuum entnommenen Venenstückes übrig. Jedoch kann die Methode bisher nur als letzter Ausweg empfohlen werden, falls die Chancen der Ligatur als sicher schlecht erscheinen. Das Schicksal in Arterien eingeschalteter Venenstücke am Menschen auszuprobiren, muss den einzelnen Operateuren überlassen bleiben; die Thierexperimente scheinen dazu zu berechtigen. Ebenfalls noch im Stadium des Versuchs befinden sich die arteriell-venösen Anastomosen zur Bekämpfung von Gangrän; es scheint aber zu gelingen, die Absetzung des Gliedes wenigstens hinauszuschieben. Von den Matas'schen Operationsmethoden kann nur der Verödung des Sackes allein oder gleichzeitig mit dem Gefäss eine gewisse Berechtigung zuerkannt werden, da die Vene unter allen Umständen geschont werden kann. Der Blutverlust kann aber bei diesem Operationsverfahren gelegentlich einen bedrohlichen Grad erreichen. Die Verwendung von Theilen des Aneurysmasackes zur Bildung eines neuen Gefässrohres muss aber abgelehnt werden; der theoretische Vorwurf des Recidivs ist bereits durch zwei practische Erfahrungen gestützt.

Die Gefässnaht soll möglichst nur bei aseptischen Verhältnissen



ausgeführt werden, wenngleich ein guter Verlauf auch bei Eiterungen durch mehrfache klinische Beobachtungen sichergestellt ist. Ebenso bietet hochgradige Arteriosklerose eine Contraindication für ihre Anwendung. Auch bei Contusionsverletzungen darf die unmittelbare Vernähung der getrennten Gefässe weniger auf Erfolg rechnen; vielmehr muss hier sorgfältig angefrischt resp. resecirt werden, um glatte Wundränder zu erzielen, wie wir sie bei den Schnitt- und Stichverletzungen von vornherein finden.

Nachdem wir so in grossen Zügen das Anwendungsgebiet der Gefässnaht umgrenzt haben, ist es vielleicht von Interesse, die von mir verarbeiteten Fälle daraufhin anzusehen, welche Möglichkeiten sich für die Naht geboten hätten und welche Resultate andererseits mit der vorzugsweise benutzten Ligatur erreicht worden sind. Da es sich um das Material einer stark frequentirten Klinik aus einem Zeitraum von fast 20 Jahren handelt, dürfte es geeignet sein, eine Grundlage abzugeben zur Beurtheilung der für die Anwendung der Gefässnaht sich bietenden Aussichten.

Da für dieselbe eine Reihe von Vorbedingungen erfüllt sein müssen, so ist von vornherein ausgeschlossen, dass sie jemals auch nur im Entferntesten eine so universelle Verwendung finden kann wie die Ligatur. So ergiebt sich denn auch bei der Betrachtung unserer 19 Aneurysmen, dass bei 6 Fällen die Naht überhaupt nicht in Frage kommen konnte. Mit den entsprechenden Begründungen seien die letzteren kurz hier hergesetzt.

Fall 25. Aneurysma in der Leistenbeuge. Der über hühnereigrosse Sack lässt sich nicht ohne Gefahr für die Vene exstirpiren; die Blutung, welche nach Ligatur der A. ilaca ext. und der A. femoralis noch immer erheblich ist, kann nicht durch Umstechung der Einmündungsstellen von aussen herantretender Gefässe gestillt werden wegen grosser Brüchigkeit des Sackes; daher ebenfalls äussere Ligatur desselben. Tamponade des Sackes. Heilung.

Fall 26. Thrombosirtes Aneurysma in der Leistenbeuge mit Gangrän des Unterschenkels. Wie im vorhergehenden Fall hatte hier der Sack sowohl im Bereich des Oberschenkels als auch besonders oberhalb des horizontalen Schambeinastes eine bedeutende Tiefenausdehnung und gestattete ebenfalls keine Loslösung von der Vene. Bei der bestehenden Gangrän kam Naht nicht in Frage, da amputirt wurde. Heilung. Später gestorben.

Fall 27. Aneurysma im Scarpa'schen Dreieck. Der Sack war faustgross, an einer hochgradig arteriosklerotischen Arterie entstanden, der Patient 71 Jahre alt, hinfällig. Also ein infauster Fall. Exitus an Marasmus.



Fall 28. Aneurysma im Adductorenschlitz. Der Gefässdefect betrug nach der Exstirpation an Arterie und Vene je 5 cm. Die Möglichkeit, durch Flexion die Distanz zu verringern, wie bei den Aneurysmen der Gelenkbeugen, bestand nicht. Heilung.

Fall 29. Aneurysma der Leistenbeuge. Die Exstirpation des hühnereigrossen Sackes war ziemlich schwierig, der Blutverlust ein erheblicher, die Distanz der Gefässstümpfe liess die Naht als zu gefährlich nicht in Betracht kommen. Heilung.

Fall 32. Aneurysma popliteum. 50jähriger Mann mit starker Arteriosklerose, besonders der Poplitealgefässe. Daher Amputation. Exitus.

Bei 7 anderen Fällen bestand keine Indication, die Ligatur durch die complicirte Gefässnaht zu ersetzen, da es sich um Aneurysmen der A. radialis, thyreoidea und temporalis handelte.

In 6 Fällen war die Naht allerdings discutabel. Es sind das folgende:

Fall 31. Aneurysma der A. poplitea. Der Sack war kleinhühnereigross. Nach dem Operationsjournal vom Jahre 1888 war der Befund so, dass eine Naht wohl möglich gewesen wäre. Ligatur beider Gefässe. Heilung.

Fall 33. Aneurysma popliteum. Infolge Platzens des Sackes war ein viel grösseres Aneurysma vorgetäuscht worden, als es in Wirklichkeit bestand. Die Distanz der Gefässeinmündungsstellen ist allerdings im Journal nicht vermerkt, aber vielleicht wäre die Naht doch ausführbar gewesen. Präparatorische Compression. Gangrän des Unterschenkels.

Fall 34. Aneurysma popliteum. Faustgrosser Sack, bei dessen Exstirpation die Vene mit verletzt wird. Resection eines kurzen Stückes der zu- und abführenden Arterie. Heilung. Exitus nach 2 Monaten an Pneumonie.

Fall 35. Aneurysma popliteum. Gänseeigrosser Sack. Am Präparat sind die Mündungsstellen der zu- und abführenden Arterie ca. $3^1/_2$ cm von einander entfernt, und während der Sack selbst deutliche Zeichen luetischer Sklerose zeigt, erscheinen die Gefässstümpfe leidlich normal. Langwierige Gangrän der Fersenhaut.

Fall 36. Aneurysma popliteum. Walnussgrosser Sack. Vene mitverletzt. Die Distanz der Arterienstümpfe betrug nach der Exstirpation ca. 4 cm. In Flexionsstellung wäre die Naht möglich gewesen, wie die Fälle von Lexer und Stich beweisen. Heilung.

Fall 30. Traumatisches Aneurysma des A. femoralis. Rundes, durch Streifschuss entstandenes Loch in der Arterie. Der technischen Ausführung hätten sich wohl keine besonderen Schwierigkeiten entgegengestellt. Allerdings bestanden nicht mehr ganz aseptische Verhältnisse, wie es durch die Ausbildung eitriger Thrombose in der Wade bestätigt wurde. Gangrän des Unterschenkels.

Während also in Fall 33 durch Exstirpation und Ligatur oder Naht der Gefässe sich das Glied vielleicht hätte retten lassen,

hätte man in Fall 35 unter Umständen durch die Arteriennaht die Gangrän der Fersenhaut umgehen können, während es in Fall 30 dahingestellt bleiben muss, wie sich das Resultat nach Vernähung des Loches in der Arterie gestaltet haben würde. Dass trotzdem Thrombose eingetreten wäre, ist sehr wahrscheinlich.

Prüfen wir nun, wie die Verhältnisse bei den Verletzungen lagen: Nicht in Frage kommen konnte die Naht bei folgenden 2 Fällen:

Fall 43. Hufschlag gegen den Oberschenkel: im Adductorenschlitz sind aus der Arterie wie der Vene je ein Gefäss ausgerissen. Neugebildete Knochenmassen erschweren die Freilegung der Verletzungsstelle. Bei der sonst günstigen Verletzung war eine Naht im Grunde der sehr tiefen Verletzung nicht ausführbar. Die Ligatur war von Zehengangrän gefolgt.

Fall 7. Bissverletzung der V. jugularis int. Die enorme Blutinfiltration der Halsgewebe wie der Gefässwand machte jeden Nahtversuch illusorisch, da die Verletzungsstelle nicht sauber zur Anschauung zu bringen war.

Keine Veranlassung, die Naht zu versuchen, lag vor in folgenden 4 Fällen:

Fall 41. Stichverletzung der A. profunda femoris.
Fall 44. Schnittverletzung der A. tibialis post.
Fall 45. Contusionsverletzung der A. glutaea.
Fall 16. Stichverletzung der A. cubitalis.

Die Resultate waren in allen 4 Fällen gute. In den folgenden 4 Fällen jedoch hätte eine Naht der Gefässe nicht wohl erwogen werden können:

Fall 38. Stichverletzung der A. femoralis bei der Herniotomie. Die Nadel hatte in kurzer Entfernung zweimal die Arterie durchbohrt. Da der zwischen beiden Stichöffnungen liegende Wandtheil morsch erschien, hätte man allerdings am besten eine quere Resection mit nachfolgender circulärer Naht ausführen müssen. Heilung.

Fall 42. Stichverletzung der A. femoralis. Die Arterie war durch ein breites Fleischermesser glatt durchtrennt, es lagen also sehr gute Bedingungen vor. Heilung mit Zehen- und Fersengangrän, die sich durch die Naht vielleicht hätte vermeiden lassen.

Fall 17. Quere Durchschneidung beider grossen Armgefässe mit einem Beil. Die Gefässstümpfe lagen frei zugänglich in der Wunde, die Naht hätte keine Schwierigkeit gehabt. Heilung.

Fall 18. Ausreissung eines Gefässes aus der A. axillaris durch Humerusluxation. Die Verletzungsstelle lag an der Unterfläche der Arterie und die Wandung des Loches war morsch, so dass die Naht wohl wiederum als circuläre nach der Resection des verletzten Stückes hätte ausgeführt werden müssen.

In den 5 Fällen von Verletzung und Resection der grossen Venen der Schultergegend bei Mamma- und Lymphdrüsenoperationen würde vielleicht von anderer Seite die Naht versucht worden sein, vielleicht auch mit Erfolg.

Die Ligatur hatte aber in allen 4 Fällen keinerlei Störungen im Gefolge, und es lässt sich ja wohl die Ansicht vertreten, dass der an sich grosse Eingriff, dessen Prognose in diesem Stadium überhaupt zweifelhaft ist, nicht noch durch eine unter Umständen auch gar nicht so einfache Gefässnaht complicirt werden soll.

Ausgeführt wurde die Gefässnaht in 3 Fällen, und zwar immer als seitliche Naht. In Fall 39, wo Arteria und Vena fem. gleichzeitig genäht wurden, blieb die Circulation nicht erhalten. Trotzdem Heilung.

Eine besondere Stellung nimmt Fall 46 ein: arteriell-venöse Anastomose wegen angiosklerotischer Gangrän. Die Naht der Gefässe gelang zwar, das functionelle Resultat war aber schlecht, da ausgedehnte Thrombose eintrat.

Von 37 Fällen stehen demnach 19 Fälle, wo die Naht ausgeschlossen resp. nicht indicirt war, 18 Fällen gegenüber, wo die Anwendung derselben discutabel oder, wie in 3 Fällen, angewendet war. Es ist aber zu bedenken, dass bei dieser Zusammenstellung die Theorie einen grossen Antheil hat, und dass sich bei manchem günstig erscheinenden Falle doch die Naht vielleicht als nicht ausführbar erwiesen hätte.

Die mit der Ligatur erreichten Resultate der discutablen Fälle sind folgende:

Fall 30: A. femoralis: Gangrän des Unterschenkels durch eitrige Thrombose.
„ 31: A. poplitea: Heilung.
„ 34: A. „ : Heilung.
„ 35: A. „ : Heilung (Gangrän der Fersenhaut).
„ 36: A. „ : Heilung.
„ 38: A. femoral.: Heilung.
„ 42: A. „ : Heilung (Gangrän der Fersenhaut und Grosszehenspitze).
„ 17: A. u. V. brachialis: Heilung.
„ 18: A. axillaris: Heilung.
„ 20—24: V. axillaris u. subclavia: Heilung.

Dazu kommt Fall 33, der mit Compression behandelt worden war und zu Unterschenkelgangrän führte. Es bleibt aber unent-



schieden, ob nicht die Exstirpation dasselbe geleistet hätte wie die Naht.

Somit befinden sich unter diesen 15 Fällen 11 glatte Heilungen, in 2 Fällen kam es zu oberflächlicher Gangrän kleiner Bezirke an der Peripherie und in 2 Fällen wurde der ganze Unterschenkel gangränös.

Betrachten wir jetzt die Heilungsresultate in den Fällen, welche keine Naht gestatteten resp. diese nicht indicirt erscheinen liessen. Ich lasse die unwichtigeren Fälle, welche die A. radialis, thyreoidea, temporalis und glutaea betreffen, hier bei Seite, desgleichen die beiden Fälle 26 und 32, weil bei ihnen die Amputation den primären Eingriff darstellte.

Fall 25: A. femoralis: Heilung.
„ 27: A. „ : Gangrän des Unterschenkels.
„ 28: A. „ : Heilung.
„ 29: A. „ : Heilung.
„ 43: A. u. V. femoralis: Gangrän der Zehen und der Fersenhaut.
„ 41: A. profunda femor.: Heilung.
„ 44: A. tibialis post.: Heilung.
„ 16: A. cubitalis: Heilung.

Das sind 8 Fälle mit 6 glatten Heilungen und zweimaliger Gangrän.

Insgesammt also führte die Ligatur unter 23 Fällen 17 Heilungen herbei, während in 6 Fällen Gangrän eintrat, welche dreimal zu Verlust des Unterschenkels führte. Das sind schliesslich doch recht gute Resultate, besonders wenn man noch in Betracht zieht, dass der unglückliche Ausgang in Fall 30 und 27 Verhältnissen zur Last zu legen ist, die auch in Zukunft unsere therapeutischen Maassnahmen, welcher Art sie auch seien, immer vereiteln werden: Arteriosklerose und schon bestehende Infection.

Dauerresultate.

In der Literatur sind darüber bis jetzt nur recht ungenügende Angaben gemacht, da die Beobachtungszeiten meist viel zu kurz sind. v. Frisch konnte an dem von ihm bearbeiteten Material von Aneurysmen aus der v. Eiselsberg'schen Klinik nachweisen, dass von 15 Patienten, die 1—8 Jahre nach der Operation nachuntersucht wurden, nur 5 ganz beschwerdefrei waren. Bei allen übrigen fanden sich mancherlei Uebelstände in Gestalt von Kälte-



gefühl, Parästhesien, Schmerzen, leichter Ermüdbarkeit des betreffenden Gliedes, Schwellung desselben oder Atrophie, bei einem Falle von Aneurysma popliteum auch hartnäckige Beugecontractur. Die Aneurysmen waren alle nach Möglichkeit mit Exstirpation und Ligatur behandelt, Gefässnaht kam nicht zur Anwendung.

Ich konnte ebenfalls in 15 Fällen die Endresultate feststellen, und zwar in 11 Fällen durch eigene Nachuntersuchungen, in vier Fällen gaben die Patienten schriftlich die gewünschte Auskunft oder es war im Krankenjournal ein entsprechender späterer Befund aufgezeichnet.

Fall 25. Aneurysma ileofemorale. 48jähr. Mann.

12. 12. 90 Operation: Ligatur der A. iliaca ext., A. femoralis und A. profunda fem.

29. 1. 09 Nachuntersuchung (nach 18 Jahren): Grosse, reponible Narbenhernie. Pulsation in den peripheren Arterien deutlich, aber etwas abgeschwächt. Subjectives und objectives Kältegefühl im Fuss, sowie leichte Schwäche. Pat. ist aber sonst beschwerdefrei, geht 3—4 Stunden ohne Ermüdung, nur Treppensteigen fällt ihm etwas schwer.

Fall 28. Aneurysma femorale. 30jähr. Mann.

8. 4. 05 Operation: Ligatur am A. u. V. femoralis.

24. 3. 09 Nachuntersuchung (nach 4 Jahren): Periphere Pulsation nur in der A. dorsalis pedis. Bein im Oberschenkel um 2 cm, im Unterschenkel um 1 cm verdickt. An der Innenseite unterhalb der Narbe Taubheitsgefühl. Nach längerem Laufen wird das rechte Bein leichter müde als das linke. Sonst keinerlei Beschwerden.

Fall 29. Aneurysma ileofemorale. 26jähr. Mann.

25. 7. 06 Operation: Ligatur der A. iliaca ext. und femoralis, später auch der A. profunda.

4. 6. 09 Nachuntersuchung (nach 3 Jahren): Ganz kleine Vorwölbung über der Narbe in der Leistengegend. Periphere Pulsation in der A. dorsalis pedis und A. tibialis post. Ebenso deutliche Pulsation am Oberschenkel lateral von der Narbe, sowie ausserordentlich starke Pulsation in der A. glutaea. Rechter Oberschenkel 1 cm, Unterschenkel $^1/_2$ cm dünner als der linke. Geringes subjectives Kältegefühl. Nur bei schnellem Laufen noch leicht stechende Schmerzen im Fuss. Sonst keine Beschwerden. Fährt Rad.

Fall 31. Aneurysma popliteum. 43jähr. Mann.

25. 9. 88 Operation: Ligatur der A. u. V. poplitea.

11. 2. 89 Nachuntersuchung (nach 5 Monaten): Kein peripherer Puls. Dagegen eine starke Arterie am Condylus ext. femoris. Mässige Schwellung des Beines. Sonst keine Beschwerden.

Fall 35. Aneurysma popliteum. 42jähr. Mann (Luetiker).

29. 3. 07 Operation: Ligatur der A. poplitea.



28. 3. 09 Bericht des Kranken (nach 2 Jahren): Die gangränösen Stellen sind langsam verheilt. Jetzt soll das andere Bein 5 cm schwächer sein als das operirte und gefühllos. Ameisenlaufen in beiden Beinen, Kältegefühl. Kann sich nur mit Stöcken fortbewegen.

Fall 36. Aneurysma popliteum. 9jähr. Schulknabe.

22. 1. 09 Operation: Ligatur von A. u. V. poplitea.

13. 5. 09 Nachuntersuchung (nach 3 Monaten): Kein peripherer Puls. Bein sonst normal. Nur bei schnellem Laufen ein leichter stechender Schmerz an der Innenseite der Patella.

Fall 15. Aneurysma der A. radialis. 19jähr. Mensch.

26. 1. 00 Operation: Doppelte Ligatur der Arterie.

22. 3. 09 Bericht des Patienten (nach $9^1/_4$ Jahren): Keinerlei Beschwerden.

Fall 38. Stichverletzung der A. femoralis. 39jähr. Mann.

29. 9. 99 Operation: Ligatur der A. femoralis, später wegen Nachblutung der A. iliaca ext.

Sommer 1907 Nachuntersuchung (nach 8 Jahren): Weite Bruchpforte im Bereich der Narbe. Das operirte Bein ist im Oberschenkel 3,5 cm dicker als das gesunde. Braune Pigmentflecken am Unterschenkel, die zunehmen sollen. Seit einigen Jahren ist Pat. vollständig beschwerdefrei, arbeitet als Maschinist täglich 12 Stunden im Stehen und unternimmt Bergpartien. Puls ist nur in der A. dorsalis pedis deutlich fühlbar.

Fall 39. Verletzung der V. u. A. femoralis. 31jähr. Frau.

19. 4. 02 Operation: Arterie längs, Vene quer vernäht.

31. 3. 09 Nachuntersuchung (nach 7 Jahren): Für 2 Finger durchgängige Bruchpforte. Oberschenkel um 3 cm verdickt. Puls peripher von der Nahtstelle nirgends zu fühlen. Pat. hat beim Bergsteigen Stechen im Schienbein, Druckgefühl in der Leistenbeuge und Schwächegefühl im Bein, das nach längerem Umhergehen etwas anschwillt, so dass sie das Strumpfband lösen oder den Schuh ausziehen muss.

Fall 42. Stichverletzung der A. fem. und des V. peronaeus. 18jähriger Mensch.

24. 12. 07 Operation: Ligatur der A. femoralis.

24. 11. 08 Nachuntersuchung (nach 11 Monaten): Starke Atrophie des Beines, das im Oberschenkel 1,5 cm, in der Wade 6,5 cm geringeren Umfang hat als das linke. Peronaeuslähmung. Fuss in Folge Fehlens des Fersenhöckers und der Grosszehe verkürzt. Gelenkversteifung. Puls nur in der A. tibialis post. fühlbar. Pat. geht schlecht.

Fall 43. Hufschlagverletzung der A. u. V. femoralis. 39jähr. Mann.

13. 10. 99 Operation: Ligatur der A. und V. femoralis.

25. 3. 09 Nachuntersuchung (nach $9^1/_2$ Jahren): Puls in allen peripheren Arterien unterhalb der Verletzungsstelle. Vorderfuss ist dicht vor dem Metatarso-torsalgelenk resecirt. Unterschenkelvenen gestaut. Subjectives und objectives Kältegefühl im Bein und viel Schmerzen. Atrophie nur gering.



Fall 16. Stichverletzung der A. u. V. cubitalis. 22jähr. Mensch.

5. 2. 90 Operation: Ligatur der Aa. cubitalis, ulnaris und radialis und der V. cubitalis.

28. 3. 09 Bericht des Patienten (nach 19 Jahren): Der Arm soll so gesund und kräftig sein, wie vor der Operation. Keinerlei Beschwerden.

Fall 18. Subcutane Verletzung der A. axillaris bei Schulterluxation. 16jähr. Mensch.

21. 8. 08 Operation: Ligatur der A. axillaris.

29. 3. 09 Nachuntersuchung (nach 8 Monaten): Kein Puls in den peripheren Arterien. Subjectives Kältegefühl. Arm um 1 cm abgemagert. Da eine Plexuslähmung bestanden hatte, ist die Kraft des Armes noch verringert. Sonst keine Beschwerden.

Fall 7. Bissverletzung der V. jugularis int. 39jähr. Mann.

24. 9. 08 Operation: Doppelte Ligatur der Vene.

28. 3. 09 Nachuntersuchung (nach 6 Monaten): Rechte Gesichtshälfte etwas verdickt.

Fall 13. Thrombose der V. jugularis int. 38jähr. Mann.

20. 4. 00 Operation: Ligatur der Vene.

3. 4. 09 Nachuntersuchung (nach 9 Jahren): Verdickung der betreffenden Gesichtshälfte, deren Weichtheile sich teigig anfühlen. Sonst keine Beschwerden.

Durch Zufall bekomme ich so dieselben Zahlen wie v. Frisch: 5 Patienten sind ganz beschwerdefrei, 10 haben noch Beschwerden. Von den ersteren bestanden in Fall 38 nach der Operation auch noch lange Schmerzen, die sich erst in den letzten Jahren verloren haben, von den übrigen 10 Patienten haben 7 leichtere Beschwerden, wie Oedem, besonders nach längerem Umhergehen, Kältegefühl, leichtere Ermüdung des operirten Gliedes, etwas stechenden Schmerz bei Anstrengungen oder schnellerem Laufen, während 3 Kranke noch stärker zu klagen haben über Schmerzen, Parästhesien und Gelenkversteifungen. Bei diesen letzteren besteht aber in Fall 42 eine Combination mit Peronaeuslähmung und in Fall 35 mit allgemeiner, auf Lues beruhender Gefässerkrankung. Der Endeffect ist also in diesen Fällen nicht allein der Ligatur zuzuschieben. Im Allgemeinen muss man aber wohl v. Frisch zustimmen, wenn er sagt: „Nach unseren Beobachtungen macht es den Eindruck, als wäre die Blutversorgung, welche eine Extremität gerade am Leben erhält, noch lange nicht hinreichend, dieselbe auch als functionirendes Organ genügend zu ernähren und so rasch sich nach Unterbindung der Hauptarterie jener vorläufige Kreislauf wieder-

herstellt, ebenso langsam bildet sich der definitive, vor dessen vollendeter Entwicklung das Glied sowohl in seiner Function schwach bleibt, als auch auf traumatische Einflüssse jeder Art besonders stark reagirt."

Es liegt ja nahe, die postoperativen Beschwerden der Kranken auf mangelhafte Ausbildung des Collateralkreislaufs zurückzuführen, und demnach wären die stärksten Beschwerden bei ungünstigster Entwicklung desselben zu erwarten. In einem Theil der Fälle liess sich aus dem Verhalten des Pulses in den peripheren Arterien und dem Nachweis grosser Gefässe an ungewöhnlichen Stellen ein Bild von den Collateralbahnen gewinnen. Da ergiebt sich dann allerdings, dass zwischen der Intensität der Collateralen und der Intensität der Beschwerden ein nicht ganz conformes Verhalten besteht. Theilen wir die Fälle nach dem Grade ihrer Beschwerden in 3 Categorien, so finden wir folgendes:

I. Kategorie: keine Beschwerden.

Fall 15: nicht untersucht.
„ 38: Puls nur in der A. dorsalis pedis.
„ 16: nicht untersucht.
„ 7: objective Stauungserscheinungen.
„ 13: „ „

II. Kategorie: leichtere Beschwerden.

Fall 25: Puls in allen peripheren Arterien, nur etwas abgeschwächt.
„ 28: Puls in in der A. dorsalis pedis.
„ 29: Puls in Aa. dorsalis pedis und A. tibialis post. Stark pulsirende A. glutaea und A. circumflexa femoris.
„ 31: kein peripherer Puls. Starke A. genu sup. lateralis.
„ 36: „ „ „
„ 39: „ „ „
„ 18: „ „ „

III. Kategorie: stärkere Beschwerden.

Fall 35: nicht untersucht.
„ 42: Puls in der A. tibialis post.
„ 43: Puls in allen peripheren Arterien.

Wir sehen also, dass in Fällen, wo doch die Circulation nachweisbar wieder gut hergestellt ist (z. B. Fall 29 u. 43) leichte, bezw. heftige Beschwerden bestehen, und dass andererseits eine scheinbar schlechte Circulation (Fall 38, 36—18) gar keine oder





nur mässige Beschwerden im Gefolge hat. Das heisst mit anderen Worten, dass die fertige Ausbildung des definitiven Collateralkreislaufs nicht identificirt werden kann mit der Restitutio ad integrum, sondern dass unbeeinflusst davon eine Reihe von Zuständen sich bei den Kranken geltend machen können, die als mehr oder minder irreparable Consequenzen der Ligatur anzusehen sind. Für diese Zustände in Gestalt der motorischen Schwäche der Extremitäten und der sensiblen Störungen möchte ich als anatomische Grundlagen ischämische Veränderungen der Nerven und vor allen Dingen der Muskulatur annehmen. Die Geschichte der Ischämie knüpft an die zuerst von Stenson gemachte Beobachtung an, dass nach Ligatur der Aorta Lähmung der unteren Extremitäten eintrat. In der Auffassung dieser Lähmung gingen die Autoren auseinander: während auf der einen Seite der Ursprung der Lähmung in dem durch die Blutabsperrung geschädigten Lendenmark gesucht wurde (Schiffer), wofür auch anatomische Beweise erbracht wurden (Ehrlich, Brieger, Sarbò), bekämpfte vor allen Dingen Volkmann diese nervöse Theorie, indem er die Ernährungsstörungen, welche durch länger dauernde Blutabsperrung in der Muskulatur auftreten, als alleinige Ursache für die consecutiven Lähmungen und Contracturen nach Ligatur von Hauptarterien oder zu festen Verbänden ansah. Kühne, Kraske und Leser verdanken wir die Kenntniss der anatomischen Veränderungen, wie sie sich bei den ischämischen Zuständen finden: Der primären Schädigung des Muskelgewebes, die sich in Kernschwund der Muskelfasern und der Capillaren äussert, dem sich Zerfall der Fasern in Bowmannsche Scheiben anschliesst, folgt alsbald eine starke Entzündung mit reichlicher Zellinfiltration. Den Abschluss bilden, je nach Intensität und Dauer der Blutsperre entsprechende Regenerationsvorgänge resp. Narbenbildung.

Die schon von den älteren Experimentatoren gefundene Thatsache, dass diese Lähmungen nach Kreislaufsunterbrechungen in der Regel keine dauernden waren, was auch aus klinischen Beobachtungen hervorging, haben neuerdings durch Katzenstein's Befunde eine interessante Illustration erfahren. Katzenstein fand in den Muskeln, welche nach Ligatur der Aorta eine verminderte Erregbarkeit zeigten, albuminöse Trübung, welche zunächst zunahm, um dann allmählich sich wieder zu verlieren. Um diese Zeit

war dann auch die normale Leitungsfähigkeit des Muskels wiederhergestellt. Diese Körnchen werden von ihm aufgefasst als die normaler Weise im Muskel gebildeten Zersetzungsproducte, welche nicht abgeführt werden können. Dieselben häufen sich daher zunächst an, um mit der zunehmenden Ausbildung des Collateralkreislaufs wieder abzunehmen. Bezüglich der Nerven spricht sich Katzenstein dahin aus, dass die Schädigung derselben nur eine scheinbare und auf die Veränderung der Muskulatur zurückzuführende sei, da sich die Leitung der Nerven gleichzeitig mit der des Muskels wiederherstellt und im Allgemeinen der Nerv in seiner Ernährung vom Centralorgan abhängig sei.

Somit hat es wohl Berechtigung, wenn wir das Schwächegefühl, worüber die Kranken nach Ligatur grosser Gefässe in der betreffenden Extremität klagen, auf ischämische Veränderungen in der Muskulatur zurückführen, die nicht vollständig reparirt wurden. Besonders bei einem durch Alter oder Krankheiten veränderten Gefässsystem werden wir auf derartige Folgezustände gefasst sein müssen. Wenn nun Katzenstein die ischämischen Schädigungen nur der Muskulatur zuerkennen will, wofür auch die Befunde Leser's zu sprechen scheinen, welcher bei den von ihm untersuchten Kranken mit länger bestehenden ischämischen Lähmungen nach Fracturen die Leitungsfähigkeit der Nervenbahnen nicht gestört fand, so ist das Auftreten von Anästhesie oder schmerzhaften Parästhesien unmittelbar im Anschluss an die Ligatur doch kaum anders zu erklären als durch eine Mitbetheiligung der peripheren Nerven. Wird durch den Collateralkreislauf der schädigende Einfluss der Blutsperre nicht alsbald beseitigt, so kommt es eben zur Ausbildung mehr oder minder irreparabler Veränderungen, die schmerzhafte Empfindung auf lange Zeit auslösen können. Wir sehen dann die Patienten gelegentlich Jahre lang an solchen Beschwerden laboriren, noch lange, nachdem der Collateralkreislauf vollständig entwickelt ist.

Wir müssen aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass für das Schicksal einer Extremität die Vorgänge von der grössten Bedeutung sind, welche unmittelbar nach der Ligatur in dem von der Blutsperre betroffenen Abschnitt und den Gefässen der angrenzenden Gebiete einsetzen. Bier hat in seinen Versuchen in überzeugender Weise dargethan, dass anämisches Gewebe selbst



unter den schwierigsten Verhältnissen im Stande ist, arterielles Blut anzulocken, und diese Thatsache bildet die Grundlage seiner Theorie über die Entstehung des Collateralkreislaufs. Im Gegensatz dazu nimmt Katzenstein als Ursache die Widerstandserhöhung an, welche eintritt an der Peripherie durch Beschränkung der Abfuhrmöglichkeiten auf die bestehenden Collateralbahnen und auf der anderen Seite die Anpassungsfähigkeit des Herzens, wie sie in der vermehrten Arbeitsleistung zum Ausdruck kommt und von ihm in Gestalt entsprechender Blutdrucksteigerungen und Herzhypertrophie objectiv nachgewiesen werden konnten. Es würde mich zu weit führen, auf das Für und Wider der beiden Theorien hier näher einzugehen. Das Richtige liegt vielleicht in der Mitte, wie es auch Bier andeutet, indem er sagt: „Indessen bin ich nicht so einseitig, um zu behaupten, dass dies das einzige Mittel sei. Immerhin wird auch die anfangs eintretende, durch Versuche nachgewiesene Drucksteigerung oberhalb der Sperrung das ihrige dazu thun." Das für die Praxis Wichtige, was sich aus unsern klinischen Beobachtungen ergiebt, ist, dass die collateralen Vorgänge, mag man sie nun im Sinne Bier's oder Katzenstein's sich vorstellen, in der Mehrzahl der Fälle von Ligatur grösserer Arterien unzureichend sind, um das Eintreten vorübergehender oder bleibender Störungen zu verhüten, was zur Zeit nur durch Anwendung der Gefässnaht gelingt. Dass es nicht immer gelingt und dass das Anwendungsgebiet derselben ein beschränktes ist und bleiben wird, lehren die bisherigen Beobachtungen. Die Kriegschirurgie und die Chirurgie der Nothfälle dürften die Domäne der Ligatur bleiben, und wenn man sich vergegenwärtigt, dass es sich doch oft um die Bekämpfung lebensbedrohender Zustände handelt, wird man die zurückbleibenden Beschwerden nicht so hoch anschlagen und den Resultaten, wie sie mit der Ligatur erreicht werden können, die Beachtung schenken, die sie verdienen.

Literatur.

Bier, Die Entstehung des Collateralkreislaufs. Virchow's Arch. Bd. 147.

Billroth, Eigene Erfahrungen über Aneurysmen an den Extremitäten und am Halse. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

Birch-Hirschfeld, Specielle pathologische Anatomie. Leipzig 1894.



Boari, Jahresbericht für Chirurgie. 1906.
Bollinger, Poplitealaneurysma, Münch. med. Wochenschr. 1896.
Braun, Erfolgreiche Resection der Aorta wegen eines Ganglionneuroms. Deutscher Chir.-Congr. 1908.
Brohl, Ein Beitrag zur Unterbindung der V. femoralis und der V. anonyma. Centralbl. f. Chir. 1896.
Ceci, Congrès français de Chirurgie. 1906.
Carrel, La Transplantation des Membres. Revue de Chirurgie. 1909.
Dangel, Unterbindung der V. jugularis int. Beitr. z. klin. Chir. 1905.
Delanglade, Centralbl. f. Chir. 1904.
Delbet, Revue de Chirurgie. 1888.
Emin, Schwere Hirnstörung nach Unterbindung einer A. carotis communis und V. jugularis int. mit Ausgang in völlige Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1907.
Enderlen, Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Faykiss, Die Arteriennaht. Beitr. z. klin. Chir. 1908.
Fischer, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie. 1880.
v. **Frisch**, Beitrag zur Behandlung peripherer Aneurysmen. Dieses Archiv. 1906.
Gibbon, Endo-aneurysmorhaphy (Matas). Jahresberichte f. Chir. 1908.
Goldmann, Ueber die Unterbindung von grossen Venenstämmen. Beitr. z. klin. Chir. 1905.
Grasmann, Ueber die Naht der Gefässstämme bei Stichverletzungen der Extremitäten. Münch. med. Wochenschr. 1909.
Henrici und **Kikuchi**, Die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1903.
Höpfner, Ueber Gefässnaht, Gefässtransplantationen und Replantation von amputirten Extremitäten. Dieses Arch. 1903.
Jordan, Chirurgie des Halses, der Brust und der Wirbelsäule. Handbuch d. pract. Chirurgie von Bergmann-Bruns. — Die Behandlungsmethoden bei Verletzung der Schenkelvene am Poupart'schen Band. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 14.
Jakobsthal, Ueber die Naht der Blutgefässe. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1905.
Katzenstein, Die Unterbindung der Aorta. Dieses Arch. Bd. 76. — Ueber Entstehung und Wesen des arteriellen Collateralkreislaufs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77.
Kikuzi, Ueber traumatische Aneurysmen bei Schusswunden. Beitr. z. klin. Chir. 1906.
Körte, Ueber Gefässverletzungen bei Verrenkung des Oberarms. Dieses Arch. 1881. 1902. — Ein Fall von Gefässnaht bei Aneurysma arterio-venosum popliteum. Deutscher Chir.-Congress. 1904.
Kraske, Centralbl. f. Chir. 1879.

Kummer, Revue de Chirurgie. 1899.
Küster, Die Silberdrahtnaht als perkutane Tiefennaht. Deutscher Chirurgencongress. 1906.
Lexer, Die ideale Operation des arteriellen und des arteriell-venösen Aneurysma. Dieses Arch. Bd. 83.
Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Samml. klin. Vortr. 1883.
Linser, Ueber Circulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der V. jugularis int. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28.
Neumann, Sitzungsberichte der Oesterreichischen otologischen Gesellschaft. 1906.
Niebergall, Die Verletzung der V. femoralis communis am Poupart'schen Band, ihre Folgen und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37.
Odelga, Ein Fall von dreifachem Aneurysma der Femoralarterien. Wiener klinische Wochenschr. 1909.
Plücker, Centralbl. f. Chir. 1904.
Riedel, Lymphdrüsenexstirpation und Elephantiasis. Archiv f. klin. Chir. Bd. 81.
Rohrbach, Gehirnerweichung nach Unterbindung der V. jugularis int. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 17.
Sattler, Pulsirender Exophthalmus. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. Bd. 6.
Schede, Einige Bemerkungen über die Naht von Venenwunden. Archiv f. klin. Chir. 1892.
Scheel, Gefässmessungen und Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. 1907.
Skupiewski, Jahresberichte f. Chir. 1908.
Stich, Makkas u. Capelle, Beiträge zur Gefässchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1909.
Stich, Makkas u. Dowmann, Beiträge zur Gefässchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53.
Stich, Exstirpation eines Aneurysma arterio-venosum der Poplitea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908.
Tillmanns, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Beckens. Deutsche Chirurgie. 62a. 1905.
Trzebicky u. Karpinski, Ueber die Unzulässigkeit der Unterbindung der Schenkelvene. Archiv f. klin. Chir. Bd. 45.
Ullmann, Experimentelle Nierentransplantation. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
de Vriese, Rech. sur l'évolution des vaisseaux sanguines des membres chez l'homme. Archives de biologie. 1902.
Volkmann, Die ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. Centralbl. f. Chir. 1881.
Wiart, Centralbl. f. Chir. 1904.



Wieting, Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch arteriovenöse Intubation. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

Wolff, Die Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung grosser Gefässstämme. Beitr. z. klin. Chir. 1908.

Zahn, Zwei Fälle von operativ geheilten Aneurysmen der unteren Extremität. Münchener med. Wochenschr. 1898.

Zimmermann, Ueber Gehirnerweichung nach Carotisunterbindung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 8.

Zoege v. Manteuffel. Die Behandlung der Gefässverletzungen im Kriege. Archiv f. klin. Chir. Bd. 81.

XXX.

(Aus dem Königl. Garnisonlazareth Rastatt.)

Ueber Kropfblutungen.

Von

Dr. F. Brüning,

Oberarzt im 2. Badischen Feldartillerie-Regiment No. 30 in Rastatt.

Bei Kropfkranken sehen wir in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die sogen. Kropfbeschwerden (Athem-, Schluck- und Herzbeschwerden) sich ganz allmählich im Laufe der Zeit entwickeln und an Stärke zunehmen. Es giebt aber auch Fälle, in denen ganz plötzlich in kürzester Zeit starke Athembeschwerden sich einstellen und die Kranken zum Arzt treiben, ja, es sind sogar Fälle veröffentlicht, in denen ganz plötzlich, wie ein Blitz aus heiterm Himmel, der Tod eintrat.

Man kann beobachten, wie Kranke, welche vorher kaum gewusst haben, dass sie eine krankhaft veranlagte Schilddrüse besitzen, oder jedenfalls von ihrem Kropfe bisher keine nennenswerthen Beschwerden hatten, plötzlich einen ausgesprochenen Anfall von sogen. „Kropfasthma" bekommen. Diese acut einsetzenden Fälle von Kropfasthma können bedingt sein entweder durch eine plötzliche Volumenszunahme des Kropfes oder durch einen acuten Katarrh der Luftröhre. Beide Ursachen führen zu einer Verengerung des Lumens der Luftröhre und somit zu Athemnoth und Kreislaufstörungen.

Eine plötzliche Volumenszunahme der Schilddrüse bezw. des Kropfes wird herbeigeführt entweder durch eine acute Entzündung (Strumitis) oder aber durch innere Blutungen, die wir kurzweg Kropfblutungen nennen wollen. Während nun über die entzünd-

lichen Erkrankungen der Schilddrüse und des Kropfes zahlreiche und eingehende Veröffentlichungen vorliegen, sind die mit bedrohlichen Erscheinungen einhergehenden Kropfblutungen in der Literatur recht stiefmütterlich behandelt.

Es sei mir daher gestattet, an der Hand eines von mir beobachteten Falles etwas näher auf diese Frage einzugehen.

Leutnant der Res. K. H., 31 Jahre alt. Aufgenommen am 15. 6. 09.

Vorgeschichte: Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Ein Bruder der Mutter hat einen sehr grossen Kropf gehabt. Mit etwa 10 Jahren Diphtheritis, sonst stets gesund. Bei der Musterung im Jahre 1900 wurde ihm mitgetheilt, dass er eine Kropfanlage habe. Er hatte bisher nichts davon gewusst. Im Jahre 1901/02 hat er als Einjährig-Freiwilliger gedient. Er konnte jeden Dienst ohne jegliche Beschwerden mitmachen. Ebenso konnte er in den Jahren 1903, 1904 und 1906 seine militärischen Uebungen ohne die geringsten Beschwerden ableisten. Auch in seinem Privatleben hat er niemals Störungen von Seiten des Kropfes gehabt, z. B. konnte er grössere Bergtouren ohne jegliche Beschwerden anstandslos ausführen. Der Umfang des Halses hat in den letzten Jahren nicht zugenommen, so dass er stets die gleiche Kragennummer tragen konnte.

Am 8. 6. 09 trat er zu einer Uebung ein und konnte auch jetzt wieder alle Anstrengungen des militärischen Dienstes mitmachen. Am 14. 6. 09 hat er auf dem Scheibenstand einige scharfe Gewehrschüsse abgefeuert. Unmittelbar nach dem Schiessen, auf dem Nachhausewege, hatte er das Gefühl, dass sein Kragen zu eng sei und dass er schwerer Luft holen könne. Er ging langsam nach Hause und bemerkte nun hier nach dem Ausziehen, dass sein Hals bedeutend dicker geworden war und dass am Halse die Adern dick geschwollen waren. Auch bekam er heftige Schmerzen, die in den Nacken ausstrahlten. Schmerzen und Athemnoth wurden stärker. Am 15. 6. 09 wird er in das Lazareth aufgenommen.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgrosser Mann, mit etwas gelblicher Hautfarbe. An den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Der Hals ist in seiner unteren Hälfte stark geschwollen. Diese Schwellung ist bedingt durch eine starke Vergrösserung der rechten Schilddrüsenhälfte. Sie fühlt sich sehr fest, gespannt an, ist sehr druckempfindlich und faustgross, der untere Pol verschwindet unter dem Schlüssel- und Brustbein. Die Luftröhre ist stark nach links verdrängt (etwa um 3 cm von der Mittellinie). Die Hautvenen am Halse sowie an den oberen Theilen der Brust sind stark angeschwollen, theilweise bis zu Kleinfinderdicke. Die Athmung erfolgt angestrengt, es besteht stärkere Schleimabsonderung in den oberen Luftwegen. Die Sprache ist etwas belegt.

H. hat das Gefühl, als ob es beim Schlucken nicht mehr so glatt gehe, wie früher. Die Halsschlagader ist rechts am hinteren Rand des Kopfnickers zu fühlen.



Die Kehlkopfschleimhaut ist geröthet. Die Stellung der Stimmbänder ist normal.

An der rechten Schulter vorn befinden sich mehrere gelb-grünlich verfärbte Hautstellen (Quetschung durch den Rückstoss des Gewehres).

Krankheitsverlauf: Die Behandlung besteht in strenger Bettruhe, bei erhöhtem Oberkörper, Eisblase und gegen die heftigen Schmerzen Morphium.

16. 6. Die Athmung ist schon etwas leichter. Die Füllung der Hautvenen erscheint nicht mehr so stark.

18. 6. Die Schmerzen haben aufgehört. Die Athemnoth ist viel geringer geworden. Eine Röntgenaufnahme lässt deutlich die Verdrängung der Luftröhre nach links und ihre seitliche Abplattung erkennen.

21. 6. H. verlässt das Bett.

1. 7. H. wird in der chirurgischen Klinik zu Heidelberg (Prof. Dr. Narath) operirt. Die Struma wird exstirpirt. Nach Mittheilung fand sich in der Struma eine sehr mächtige Blutung frischen Datums.

Weiter ungestörter Heilungsverlauf.

Es handelt sich also um einen Mann, der eine geringe Kropfanlage hatte, die ihm niemals die geringsten Beschwerden machte. Nach einigen scharfen Gewehrschüssen trat in Folge des Rückstosses eine plötzliche Vergrösserung des Kropfes auf, die schnell zu beträchtlichen Störungen der Athmung und des Kreislaufes führte. Eine später vorgenommene Operation stellte eine sehr mächtige Kropfblutung fest.

Wenn ich Eingangs gesagt habe, dass über die durch Blutungen ausgelösten Anfälle von „Kropfasthma“ nur wenig Mittheilungen vorliegen, so bezieht sich das natürlich nur streng auf diese Frage; denn dass in der pathologischen Anatomie des Kropfes überhaupt Blutungen eine grosse Rolle spielen, ist ja hinlänglich bekannt und wird auch in allen einschlägigen Arbeiten eingehend besprochen. Etwas anderes ist es aber, wie gesagt, mit dem Auftreten stärkerer Blutungen, die plötzlich zu schwereren klinischen Erscheinungen Veranlassung geben.

In all den verschiedenen Arten von Kröpfen kann es zu Blutungen kommen, am häufigsten und leichtesten aber in colloiden Kröpfen und Cystenkröpfen. Die Blutgefässe bei Kröpfen sind eben oft sehr zart und fein, so dass sie leicht bei den geringsten Anlässen einreissen und zu einer Blutung führen. Wie ungeheuer zart die Blutgefässe bei Kröpfen und besonders die Kropfvenen sind, weiss ja jeder, der Kropfoperationen öfters ausgeführt hat. Die leichte Zerreisslichkeit beruht auf einer Degeneration der

Gefässwände, und zwar nach Billroth-Winiwarter (12) wahrscheinlich auf einer amyloiden Degeneration.

Die Blutungen erfolgen nun entweder in das Gewebe hinein, oder in schon bestehende Cysten. Kommt es nur zu einer mässigen Blutung in das Parenchym, so wird die Blutung allmählich resorbirt und es kann Restitutio ad integrum eintreten. Sind aber die Blutungen ausgedehnter oder unter stärkerem Druck, so kann das infiltrirte Gewebe in Folge schlechter Ernährungsbedingungen zu Grunde gehen und nekrotisch werden, worauf sich braune oder gelbe schmierige Erweichungsmassen bilden, welche sich nach Auflösung der nekrotischen Bestandtheile und nach fibröser Verhärtung des benachbarten Gewebes in Cysten mit gefärbtem, flüssigem Inhalt umwandeln [Ziegler (9)]. Auf diese Weise können also die Blutungen Veranlassung geben zur Entstehung von Cysten, den sogen. falschen Cysten. Dies geben auch fast alle Autoren zu, so z. B. Ziegler (9), Wölfler (4), von Eiselsberg (10) u. A. Nur Beilby (13) erklärt, dass Blutungen als ätiologischer Factor bei der Cystenbildung selten sind.

Sehr treffend vergleicht Wölfler (4) die Kropfblutungen mit den Gehirnblutungen, wenn er schreibt: „Im Allgemeinen können wir gerade so wie im Gehirn kleinere, circumscripte Hämorrhagien unterscheiden, welche den capillären Apoplexien analog sind und welche das Gewebe nicht vollständig zerstören und grössere, welche ausgedehnte Partien des Knotens vollkommen vernichten und als Hämatome der Schilddrüse aufzufassen sind."

In den sogen. wahren Cysten, welche im Gegensatz zu den falschen mit einem Epithel ausgekleidet sind, kann es auch aus den Gefässen ihrer Wandungen leicht zu Blutungen kommen, denn diese Gefässe sind besonders leicht zerreisslich [von Eiselsberg (10)]. Bei Billroth-Winiwarter (13) sind die Cystenbildungen etwas eingehender besprochen. Es heisst da: „Statt in das Gewebe kann das Blut auch in eine Cystenhöhle hinein ergossen werden und daselbst zu einem lockeren Coagulum gerinnen. Räumt man die Höhle aus, so findet man als Quelle der Blutung gewöhnlich in dem Gerinnsel eingeschlossen eine vollkommen durchtrennte, frei präparirte Arterie, welche sofort zu bluten beginnt."

Wir sehen also aus Vorstehendem, dass Blutungen an und für



sich bei Kröpfen etwas Alltägliches sind, ja „bei längerem Bestehen des Kropfes fast regelmässig einzutreten pflegen [Billroth-Winiwarter (13)].

Grösseres klinisches Interesse beanspruchen aber diese Blutungen erst dann, wenn sie in Folge der durch sie bedingten Volumenzunahme des Kropfes zur Compression der Luftröhre und der Gefässe und somit zu Athmungs- und Kreislaufstörungen führen.

Der erste Fall, den ich in der Literatur, so weit sie mir zugängig war, finden konnte, ist von Heidenreich (1) beschrieben, der im Jahre 1841 einen Fall veröffentlichte, in welchem eine plötzlich einsetzende Kropfblutung bei einem 33jährigen Manne zum Tode führte. Solche Fälle mit tödtlichem Ausgang sind dann noch weiter mitgetheilt von Maschka (3), Simon (7) und Guhl (6).

In der Mehrzahl der einschlägigen Arbeiten finden wir nur einen kurzen Hinweis auf die uns beschäftigende Frage. So schreibt z. B. Wölfler (4): „Sie (d. i. eine Blutung) tritt entweder plötzlich auf und führt dann nicht selten schwere Erscheinungen der Dyspnoe, ja selbst den Tod herbei. In der Regel entstehen und verbreiten sich die Hämorrhagien ganz allmählich."

Krönlein (5) hält eine vermehrte Druckwirkung auf die Trachea durch die Kropfblutung für denkbar: „Allein die gewöhnliche Veranlassung zu den Erstickungsanfällen sind diese nicht."

Schliesslich äussert sich noch von Eiselsberg (10) wie folgt: „Die Symptome des Kropfes werden in erster Linie von dem mehr oder weniger raschen Entstehen oder Wachsthum des Kropfes abhängig sein (besonders gilt dies für die Vergrösserung der Schilddrüse durch Blutungen oder bei Entzündung)."

Aus dieser Literaturübersicht ist es ersichtlich, wie wenig die mit bedrohlichen Erscheinungen einhergehenden plötzlichen Kropfblutungen bisher in der Literatur beachtet sind; und doch glaube ich, verdienen sie ein grösseres Interesse.

Was die klinischen Symptome anlangt, so sind sie natürlich fast die gleichen, wie bei jeder plötzlichen Volumenzunahme des Kropfes bezw. Verengerung der Luftröhre. Es tritt plötzlich meist unter zunehmenden Schmerzen eine Schwellung der Schilddrüse bezw. des Kropfes auf. Die Schwellung fühlt sich ziemlich fest und gespannt an und ist auf Druck schmerzhaft. Gleichzeitig tritt eine sich steigernde Athmungsbehinderung bisweilen bis zum



ausgesprochenen Lufthunger ein. Diese Athmungsbehinderung ist um so stärker, je grösser schon vor dem Auftreten der Blutung die Compression der Luftröhre war und je heftiger die Blutung ist. Ferner wird, wie ja überhaupt im Allgemeinen nicht die Grösse des Kropfes, sondern seine Lage die grössere Gefährlichkeit ausmacht, oft eine geringere Blutung in einem retrosternal gelegenen Kropf zu den schwersten Erscheinungen Veranlassung geben, während andererseits eine stärkere Blutung in einem freien, äusseren Kropf ohne jede ernsteren klinischen Symptome verlaufen kann.

Als Folge der behinderten Athmung werden sich dann bald auch Kreislaufstörungen einstellen, indem es zur Stauung in den Venen kommt. Diese Stauung in den Kopf- und Halsvenen kann nun auch veranlasst sein andererseits durch directen Druck des vergrösserten Kropfes auf die Vena jugularis, Bulbus jugularis bezw. Vena anonyma. Im vorliegenden Falle war die venöse Stauung besonders ausgesprochen. Es waren plötzlich die Venen in der Haut am Halse und der oberen Brust sehr stark, theils bis zur Kleinfingerdicke angeschwollen. In Folge der Stauung, die sich ja auf alle Halseingeweide, also auch auf den Kropf selbst erstreckt, wird nun wiederum das Volumen des Kropfes und damit die Compression der Luftröhre und die Athmungsstörung vergrössert; es entwickelt sich also ein Circulus vitiosus.

Die Ursachen, die zu einer Kropfblutung Veranlassung geben können, müssen wir in innere und äussere unterscheiden. Zu ersteren gehören alle die Momente, durch die es zu einer plötzlichen Stauung in den Halsvenen und damit in denen des Kropfes kommt, z. B. häufige und angestrengte Hustenstösse bei Luftröhren- und Bronchialkatarrh. Es ist einleuchtend, dass es bei einer plötzlichen Drucksteigerung in den Venen der Struma gerade bei der schon oben geschilderten abnormen Zartheit der Kropfvenen sehr leicht zu einem Platzen dieser Venen und damit zu einer Blutung kommen kann. Die in Folge der Blutung eintretende stärkere Compression der Luftröhre verursacht nun eine Verschlimmerung des bestehenden Katarrhs. Dies wiederum führt zu häufigeren Hustenstössen und eventuell folgenden Kropfblutungen; so sehen wir also auch hier sich einen höchst unheilvollen Circulus vitiosus entwickeln. Solche stärkeren Hustenstösse sind z. B. im Falle Heidenreich (1) höchst wahrscheinlich die Ursache der



tödtlichen Blutung gewesen. Weiter kann es bei starken körperlichen Anstrengungen zur venösen Stauung am Halse und damit zu Blutungen kommen. So sind z. B. in den Sanitätsberichten der preussischen Armee (15) sehr anstrengende Felddienstübungen, die Anstrengungen beim Klettern, Turnen, Schwimmen und Heben schwerer Lasten als Ursache von plötzlichem Anwachsen der Kröpfe und Auftreten von Athmungsbeschwerden angegeben worden. Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass es in diesen Fällen zu Blutungen in den Kropf gekommen ist. Hierbei ist noch zu bemerken, dass es bei stärkeren körperlichen Anstrengungen nicht nur zu venösen Blutungen, sondern in Folge der gesteigerten Herzthätigkeit auch zu arteriellen Blutungen in den Kropf kommen kann. Schliesslich finden wir in den Sanitätsberichten als ursächliches Moment die Anstrengung bei der Ausbildung zum Hornisten angegeben. Auch v. Eiselsberg (10) weist darauf hin, dass angestrengtes Singen und Blasen von Instrumenten Congestionen zum Kopf begünstigt und damit die Entstehung von Kröpfen, ich möchte dem hinzufügen also auch das Auftreten von Blutungen.

Die äusseren Ursachen bestehen in Verletzungen, die entweder direct oder indirect den Kropf treffen. Zu letzteren gehört z. B. ein Fall, der im Sanitätsbericht 1901/02 erwähnt ist. Hier wird ein Sturz auf den Kopf für das plötzliche Anwachsen des Kropfes verantwortlich gemacht. Es ist ja denkbar, dass hierbei das Kinn dem Brustbein stark genähert und so ein Druck auf den Kropf ausgeübt wurde, der das Platzen eines Gefässes und so eine Blutung zur Folge hatte. Auch den vorliegenden Fall müssen wir als indirecte Verletzung auffassen. Der Rückstoss, der beim Abfeuern des Gewehres entstand, hat nicht direct den Kropf getroffen, sondern indirect durch die starke Erschütterung die Blutung herbeigeführt. Denn nur aussen vor dem Schultergelenk fanden sich mehrere gelb-grünlich verfärbte Hautstellen, während mehr nach der Mittellinie zu und über dem Kropf selbst sich nicht die geringsten Anzeichen einer Hautquetschung zeigten.

Es ist bei unserem Fall doch höchst interessant zu sehen, wie eine beim Militär so alltägliche Ursache, wie es das Abfeuern eines scharfen Gewehrschusses darstellt, bei einem bisher kleinen, man kann sagen, bedeutungslosen Kropf zu einer Blutung und damit zu den schwersten Störungen Veranlassung geben kann.



Allerdings müssen wir wohl annehmen, dass das Gewehr beim Schuss nicht genügend fest eingezogen gewesen ist, dafür sprechen ja auch die zahlreichen, gelb-grünlich verfärbten Hautstellen an der Schulter.

Wie es bei den directen subcutanen Verletzungen des Kropfes durch Quetschung oder Stoss, indem der Kropf gegen die hintere Halswand vor allem gegen die Halswirbelsäule gedrückt wird, leicht zu Kopfblutungen kommen kann, bedarf kaum der weiteren Ausführung. Von Eiselsberg (10) schreibt darüber: „Die subcutanen Verletzungen (Contusionen) der Schilddrüse bezw. Struma sind im Ganzen selten und werden beim Versuche des Erwürgens und Erhängens, ferner durch Stoss und Schlag am ehesten beobachtet.“ [1])

Bei Durchsicht der Casuistik fällt es auf, dass fast alle Fälle von Kropfblutungen mit nachfolgenden schweren Störungen durch innere Ursachen, also durch Stauung in den Venen bedingt waren. Dieser Umstand weist meines Erachtens auch mit darauf hin, wie wir gerade in der abnormen Zartheit der Venenwandungen für die Mehrzahl der Fälle die Endursache der Kropfblutungen zu sehen haben.

Der weitere klinische Verlauf dieser Blutungen hängt vor allem davon ab, ob es bei der ersten einmaligen Blutung bleibt, d. h. ob die Blutung zum Stehen kommt, oder ob Nachschübe auftreten. Im ersteren Fall wird die Heftigkeit der Athmungsstörungen schon in den ersten Stunden allmählich nachlassen, nicht als ob schon die guten Folgen des Resorptionsvorganges sich einstellten, sondern weil sich der Athmungsvorgang nach Möglichkeit den veränderten Verhältnissen anpasst. Im zweiten Fall werden sich die Athmungsbeschwerden mit der Zunahme der Blutung bezw. mit jedem neuen Nachschub steigern. Im vorliegenden Fall werden wir eine länger andauernde Blutung annehmen müssen, weil die Schwellung des Kropfes und damit die Athmungsstörungen auf dem Wege nach Hause ständig zunahmen.

Die schweren Fälle können dann schliesslich, wie wir weiter oben gesehen haben, mit dem Tode endigen.

---

[1]) Hierher gehört ein Fall, der während der Drucklegung dieser Arbeit von Kolaczek veröffentlicht ist in den Beiträgen z. klin. Chirurgie, Bd. 64, Heft 3. Hier war es bei einer 42jährigen Frau durch Fall gegen die Kante eines Waschzubers zu einer Ruptur der Struma gekommen. Starke Athemnoth. Heilung durch Operation.



In den günstig verlaufenden Fällen bemerkt man schon in den ersten Tagen, wie mit dem Einsetzen und Fortschreiten des Resorptionsvorganges sich die Athmungs- und Kreislaufstörungen bessern. In unserem Fall fiel es schon am dritten Tage deutlich auf, wie die Stauung in den Hals- und Brustvenen geringer geworden war.

Was nun die Diagnose der Kropfblutungen anlangt, so ist dabei folgendes zu bedenken. Wenn bei bestehendem Kropf plötzlich ein Anfall von sogen. „Kropfasthma" auftritt, so kann es bedingt sein

1. durch acuten Schleimhautkatarrh der Luftröhre,
2. durch acute Entzündung des Kropfes,
3. durch Kropfblutungen.

Die Differentialdiagnose zwischen 1 und 3 ist verhältnissmässig einfach, weil wir im Fall 1 in und am Kropf selbst keine oder nur geringe durch die secundäre Stauung bedingte Veränderungen finden, ausserdem auch durch den Spiegel uns über den Zustand der Luftröhrenschleimhaut Gewissheit verschaffen können.

Weit schwieriger ist die Unterscheidung zwischen Entzündung und Blutung, wenigstens in den ersten Anfängen der Erkrankungen. Hierin sind denn auch schon in der That Verwechselungen vorgekommen, wie der Fall Guhl (6) beweist. Bei beiden Erkrankungen finden wir in den allerersten Anfängen fast die gleichen Erscheinungen, sodass in dieser Zeit es oft sehr schwer, ja bisweilen unmöglich ist, die richtige Diagnose zu stellen. In beiden Fällen entsteht eine schmerzhafte, sich fest und gespannt anfühlende, druckempfindliche Vergrösserung des Kropfes. Tritt die Anschwellung plötzlich ohne jede Vorboten in beträchtlichem Grade auf, so spricht dies mehr für eine Blutung, ebenso wenn sich wie im vorliegenden Falle eine äussere Ursache für die plötzliche Anschwellung des Kropfes verantwortlich machen lässt. Dagegen werden wir bei der Entzündung immer sehr bald eine Erhöhung der Körpertemperatur feststellen können, die bisweilen ganz beträchtliche Grade erreicht. Bei der Kropfblutung finden wir Anfangs nie eine Temperaturerhöhung. Diese stellt sich erst, dann allerdings auch nur in ganz geringer Höhe, ein, wenn die Resorption des Blutergusses beginnt, ist jedenfalls garnicht mit dem Fieber bei der Kropfentzündung zu verwechseln.



Im weiteren Verlauf wird die Unterscheidung dann meist leichter. Bei der Entzündung stellt sich ein entzündliches Oedem der Haut und bald auch Röthung der Haut ein. Bei der Kropfblutung kommt es höchstens zu einem Stauungsödem, das sich meist nach Form und Ausdehnung leicht von einem entzündlichen Oedem unterscheiden lässt. Ferner nehmen bei der Entzündung die Schmerzen an Heftigkeit zu, während sie bei der Blutung, wobei sie ja durch die Spannung der Gewebe hervorgerufen werden, umgekehrt sehr bald nachlassen.

Die Therapie der von schweren Störungen gefolgten Kropfblutungen sollte immer eine operative sein. Ist die Compression der Luftröhre eine so hochgradige, dass augenblickliche, ernste Lebensgefahr besteht, so ist ein operativer Eingriff ja selbstverständlich das einzig Mögliche. Wir werden, wie ja überhaupt bei der bedrohlichen Kropfstenose, wenn irgend möglich, noch die Exstirpation der betreffenden Kropfhälfte versuchen und uns nur im äussersten Nothfall zum Luftröhrenschnitt entschliessen. Denn wo schon für gewöhnlich der Luftröhrenschnitt wegen der enormen Steigerung der Infectionsgefahr eine sehr ernste Complication der Kropfoperation darstellt, so ist diese Gefahr bei einer vorangegangenen Kropfblutung noch gesteigert.

Besteht keine acute Lebensgefahr, wie z. B. im vorliegenden Fall, so können wir mit der Operation noch warten, und zwar meine ich, thun wir gut daran, mit der Operation zu warten, denn mit der Resorption des Blutergusses und dem dadurch bedingten Nachlassen der Luftröhrencompression und der venösen Stauung nehmen die Gefahren der Operation bedeutend ab. Wir werden also nach Abklingen der stürmischen Erscheinungen weit ruhiger, sicherer und gefahrloser operiren können. Haben wir uns nun zum Abwarten und Aufschieben der Operation entschlossen, so müssen wir doch alle Vorkehrungen treffen, um in jedem Augenblick operativ eingreifen zu können, falls eine eintretende Verschlimmerung, z. B. durch den Nachschub einer Blutung, dies erfordern sollte.

Kann mit der Operation gewartet werden, so kommt der Kranke in möglichst ruhiger Lage, mit erhöhtem Oberkörper ins Bett, gegen den Kropf legt man eine Eisblase. Er erhält flüssige Diät und bekommt gegen die Schmerzen event. Morphium. Zu letzterem werden wir uns auch schon deshalb leichter entschliessen,



weil er dann ruhiger liegt und nicht durch unruhiges Hin- und Herwälzen im Bett die Gefahr einer neuen Blutung heraufbeschwört. Das Gleiche gilt für Codein, falls der Kranke durch Husten gequält wird.

Sind nun so die stürmischen Erscheinungen abgeklungen, so werden wir aber unter allen Umständen auf die Vornahme einer Operation dringen müssen, da eine zweite Blutung stets wie ein Damoklesschwert dem Kranken droht und diese dann das Leben noch mehr gefährden oder gar vernichten kann.

Wir sehen, dass die Indicationsstellung zur Operation sehr der bei einer acuten Blinddarmentzündung ähnelt. Bei bedrohlicher Lebensgefahr sofortige Operation, sonst Abwarten mit dem Messer in der Hand, um jederzeit beim Eintritt einer Verschlimmerung eingreifen zu können. Bei günstigem Verlauf spätere Operation, also Intervalloperation.

Casuistik.

1. Fall Heidenreich. Ein 33jähriger Forstbeamter bekam nach mehrtägigen katarrhalischen Beschwerden eines Abends plötzlich erschwertes Athmen, Schleimrasseln, Phantasiren und Röcheln. Am nächsten Morgen starb er.

Section: Der rechte Lappen der Schilddrüse war oben vergrössert und bis in die Brusthöhle selbst ausgedehnt, in welcher er zu einem Balg- oder Zellenkropf entartet war. In der Brusthöhle aber war dieser Lappen seiner Substanz nach nicht mehr drüsig, sondern zu zwei grossen Zellen, Säcken ausgedehnt, von denen der obere seine Mitte gerade hinter dem Schlüsselbein hatte und nur zum Theil in der Brusthöhle lag, während der untere sich ganz darin befand, sich bis an die Bifurcation der Luftröhre erstreckte, durch seine Ausdehnung die Lungen nach unten und hinten drängte und den Umlauf des Blutes in den dortigen Gefässen hemmte. Der obere Sack war geborsten, die Zerreissung seiner Membranen hatte ziemliche Blutung veranlasst und es hatten sich an der vorderen und oberen Fläche desselben, das ist die Einrissstelle, gegen 2—3 Unzen gestocktes Blut ergossen. Als Ursache des schnell eingetretenen Todes ist anzunehmen: das Bersten des Kropfes und die dadurch veranlasste innere Blutung.

2. Fall Maschka. Frau, 30 Jahre alt, seit 15 Jahren Kropf, der in den letzten Jahren stark gewachsen ist. Häufig Respirationsbeschwerden. Auf dem Nachhauseweg fiel sie plötzlich zu Boden und war in wenigen Minuten todt.

Section: Die Schilddrüse erschien in beiden Lappen bis zur Grösse einer Mannsfaust vergrössert, die Oberfläche glatt, die Trachea derart spitzwinklig comprimirt, dass sich die Seitenwände fast vollständig berührten. Das Gewebe der Schilddrüse war braunroth, weich, von zahlreichen bis haselnuss-



grossen Cysten durchsetzt, von denen einzelne eine colöide Masse, andere ein rostfarbenes chokoladenähnliches Blut enthielten; überdies befand sich in der Mitte eines jeden der beiden Lappen eine taubeneigrosse, mit flüssigem und geronnenem dunkelrothen, frischen Blut gefüllte Höhle. Nach vorgenommener Härtung der Schilddrüse zeigte sich, dass das Gewebe von zahlreichen, stark ausgedehnten Blutgefässen durchzogen war, deren Verlauf man bis in die erwähnten, mit frischem Blut erfüllten Höhlen verfolgen konnte. Die Drosselvenen waren mit dunklem flüssigen Blut strotzend angefüllt. Als Ursache des Todes ist unzweifelhaft das acute Lungenödem zu betrachten, welches durch die in Folge der bedeutenden Vergrösserung der Schilddrüse eingetretene, hochgradige Verengerung der Luftröhre bedingt wurde. Die Untersuchung der Substanz der Schilddrüse. und zwar der in derselben befindlichen, theils mit rostbraunem, bereits verändertem, theils mit frischem Blut angefüllten Höhlen und die erweiterten Blutgefässe ergeben, dass das in der letzten Zeit aufgetretene rasche Wachsthum durch Blutextravasate bedingt war, dass ferner plötzlich ausgedehnte neue Blutergüsse in die Substanz erfolgten, welche die Spannung erhöhten, hierdurch das Lumen der Luftröhre fast gänzlich aufhoben und den Tod durch Erstickung herbeiführten.

3. Fall Guhl. 60jährige Frau hatte noch Nachmittags im Felde leichtere Arbeit verrichtet und war völlig wohl und gesund nach Hause gegangen. Kurz darauf schwoll ihr ohne bekannte Ursache der Hals rasch an und es trat starke Beengung ein. Der Kropf zeigte sich hart und gespannt, auf Druck sehr empfindlich. Rapid verschlimmerte sich der Zustand und schon nach wenigen Stunden starb Patientin an Erstickung.

Früher hatte sie von der schon viele Jahre bestehenden Struma nie Beengung und gebrauchte deshalb auch nichts dagegen.

Section: Die wahrscheinliche Diagnose einer acuten Strumitis bestätigte sich bei der Obduction nicht. Die Struma war eine cystöse, die Trachea umlagernd. Mehrere dieser Cysten waren strotzend mit frischem Blut gefüllt und auch das Parenchym blutig durchtränkt. Hierdurch war die ohnehin schon etwas atrophische, säbelscheidenförmige Trachea plötzlich stark zusammengedrückt und der schnelle letale Ausgang bewirkt.

Von einer Tracheotomie, die offenbar äusserst blutig gewesen wäre, konnte unter den bestehenden Verhältnissen und zur Nachtzeit leider keine Rede mehr sein.

4. Fall Simon. Plötzlicher Tod durch Blutung in die Schilddrüse. (Die Arbeit war mir leider nicht zugänglich.)

5. Fall König (nach v. Eiselsberg). K. sah nach raschem Umdrehen des Kopfes eine plötzliche Anschwellung des Kropfes (Hämorrhagie), welche binnen wenigen Wochen wieder ganz verschwand.

6. Aus den Sanitätsberichten der preussischen Armee.

1897/98 S. 85. In mehreren Fällen war die Kropfgeschwulst ganz plötzlich entstanden, verging aber sehr schnell wieder.



1899/1900 S. 87. Von 2 Erkrankten wurde das Heben einer schweren Last als Ursache der Kropfbildung angegeben.

1901/02 S. 81. Bei einem Erkrankten wurde die acut entstandene Schilddrüsenanschwellung auf die Anstrengung beim Schwimmunterricht, bei einem Hilfshoboisten auf das Posaunenblasen, bei einem Gefreiten auf einen Sturz auf den Kopf zurückgeführt.

1903/04 S. 81. Es wird berichtet über das plötzliche Entstehen einer linksseitigen cystischen Kropfgeschwulst in Folge Anstrengung beim Klettern in der Kletterbahn.

1905/06 S. 82. Einmal vergrösserte sich ein kleiner Kropf plötzlich nach einer anstrengenden Uebung, so dass Athembeschwerden und Kreislaufstörungen eintraten.

Literatur.

1. Heidenreich, Schneller Tod durch Bersten eines Balgkropfes. Corresp.-Bl. Bayr. Aerzte. 1841. No. 15.
2. Demme, Beiträge zur Kenntniss der Tracheostenosis per compressionem. Würzburger med. Zeitschr. 1861. S. 390.
3. Maschka, Erstickung durch Hämorrhagien in einem Kropf. Prager Vierteljahrsschr. 1877. Bd. 4. S. 23.
4. Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Dieses Arch. Bd. 29. 1883. S. 44.
5. Krönlein, Klinische Untersuchungen über Kropfoperationen und Kropftod. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 9. 1892. S. 577.
6. Guhl, Plötzlicher Erstickungstod durch Blutung in einen alten Cystenkropf. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1894. H. 19.
7. Simon, Mort rapide par hémorrhagie primitive du corps thyroide. Revue méd. de l'est. 1894. No. 3.
8. Socin, Ursache der bei Kropfkranken vorkommenden Erstickungsanfälle. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1897. No. 7.
9. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 9. Aufl. Jena 1898. S. 727.
10. v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. 1901. Lfg. 38.
11. v. Eiselsberg, Die Krankheiten und Verletzungen der Schilddrüse. Handbuch d. prakt. Chir. von Bergmann u. Bruns. 1907. 3. Aufl. S. 304.
12. Billroth und Winiwarter, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1906. 16. Aufl. S. 876.
13. Beilby, Affections of the thyroid gland. Albany med. annals. 1907. Januar.
14. Delore et Charlier, Contribution à la chirurgie thyroidienne (goitres et strumites). Revue de chir. XXVII. ann. No. 10.
15. Sanitätsberichte der preussischen Armee. 1897/98—1905/06.



XXXI.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topograph. Anatomie des Prof. Rein in Moskau und aus der chirurg. Hospital-Klinik des Prof. Tichow in Tomsk.)

Ueber die Pathologie und Therapie des Mastdarmvorfalls.

Von

Dr. N. Beresnegowsky,

Privatdocent an der Universität Tomsk.

(Mit 3 Textfiguren.)

Mit der Frage über den Mastdarmvorfall beschäftigt sich eine grosse Anzahl von Arbeiten. Es sei nur auf die Monographien von Ludloff, Lenormant und besonders auf die ausführliche und originelle Arbeit von Napalkow hingewiesen. Wenn trotzdem immer neue Arbeiten über die erwähnte Frage erscheinen, so ist das dadurch erklärlich, dass die Pathologie des Mastdarmvorfalls bis jetzt noch nicht vollkommen klargestellt ist; so wurde ein Experiment in ausgedehnterem Maasse zum ersten Mal erst von Napalkow im Jahre 1907 vorgenommen. Die ausserordentlich grosse Anzahl von Behandlungsmethoden des Mastdarmvorfalls weist darauf hin, dass es eine radicale, allgemein anerkannte Methode bis jetzt noch nicht giebt. Für die Behandlung dieses Leidens scheint die Anwendung der plastischen Methode, von der weiter unten die Rede sein wird, durchaus zweckmässig.

Der Mastdarmvorfall im weiteren Sinne kann ein dreifacher sein: Vorfall der Schleimhaut (Prolapsus ani), Vorfall aller Schichten des Mastdarms (Prolapsus recti) und Einstülpung des unteren Teils der Flexura sigmoidea und des oberen Teils des Mastdarms in den unteren Abschnitt des Mastdarms.

Gegenwärtig ist als allgemein anerkannt anzunehmen, dass der Vorfall der Schleimhaut eine vollständig selbständige Erkrankung ist und in seinem pathologisch-anatomischen Bild von dem Mastdarmvorfall im engeren Sinne als völlig getrennt anzusehen ist (Napalkow). Deshalb wollen wir uns nur mit den beiden letzteren Arten der Erkrankung beschäftigen, zwischen denen eine Grenze zu ziehen nicht immer ganz leicht ist.

Unter der Bezeichnung „Mastdarm“ versteht ein Theil der Autoren die untere Abtheilung des Dickdarms, vom Eingang in das Becken bis zur Analöffnung (Luschka, Salistschew). Andere Autoren rechnen den oberen, mit dem Mesenterium versehenen Abschnitt dieses Theiles zur Flexura sigmoidea und beginnen den Mastdarm vom 3. Kreuzwirbel an zu rechnen (Testut, Waldeyer). Da an dem Prozess des Mastdarmvorfalls aus dem Anus auch der oberhalb des 3. Kreuzwirbels gelegene Darmabschnitt betheiligt sein kann, so erscheint es aus rein practischen Erwägungen vortheilhafter, die Bezeichnung der ersten Autoren anzunehmen. Der obere Abschnitt vom Eingang in das Becken und annähernd bis zum 3. Kreuzwirbel ist von allen Seiten mit dem Bauchfell bedeckt und hat ein ganz kurzes Mesenterium. Dieser Abschnitt des Darms ist in seiner Lage hauptsächlich durch das Mesenterium fixirt. Nach Ansicht einiger Autoren (Schirokow) ist dieser Abschnitt genügend festgelegt; nach Ansicht anderer (Jeannet) ist die Befestigung — im Gegentheil — sehr schwach.

Der zweite Abschnitt des Darms breitet sich von dem dritten Kreuzwirbel bis zum Beckenboden aus. Sein Verhältniss zum Bauchfell ist auf verschiedener Höhe ungleich. Oben bedeckt das Bauchfell die vordere und beide Seitenwände. Unten auf den Seitenflächen beginnt das Bauchfell nach vorn auszuweichen und lässt den nach hinten gelegenen Theil unbedeckt. Der von ihm auf der Vorderwand des Darms bedeckte Raum wird allmählich kleiner. Endlich verlässt das Bauchfell auch die Vorderseite des Darms und geht auf die Harnblase (bei Männern), oder auf die Gsbärmutter (bei Frauen) über. Dieser Abschnitt des Darms ist erweitert und wird als „Ampulla“ bezeichnet. Die Schleimhaut bildet hier eine Reihe von Falten, von denen zwei [Plicae transversales recti (Kohlrausch)], besonders die untere, sich durch



ihre Stabilität unterscheiden. Diesen Abschnitt des Darms halten die meisten Autoren für schwach fixirt.

Der untere Abschnitt des Mastdarms beginnt an der hinteren Grenze der Prostata und endigt mit dem Anus. Er passirt den ganzen Beckenboden durch Fascien und Muskelschichten und ist in seiner Lage sehr fest fixirt.

Auf dem Sagittalschnitt des gefrorenen oder sonstwie gehärteten Beckens ist deutlich zu sehen, dass der Mastdarm in sagittaler Richtung zwei Krümmungen bildet. Die obere Krümmung entspricht der Höhlung des Kreuzbeins und ist in Folge dessen nach vorn gebogen. Die untere Krümmung ist mit dem gebogenen Theil nach hinten gewandt, ihr Gipfel liegt auf der Höhe des hinteren Randes der Prostata oder des Steissbeins.

Auf einem solchen Sagittalschnitt sieht man deutlich, dass sich hinten gleichsam eine Zunge oder ein Keil gebildet hat. Die Basis desselben besteht aus dem Ende des Kreuzbeins und dem Steissbein; ihre Fortsetzung ist das Ligamentum ano-coccygeum mit den Muskelbündeln der Levatores ani. Oberhalb und unterhalb dieser Basis liegen massige Fettschichten. Seine untere Biegung macht der Darm vor dieser „Zunge".

Die Länge des Mastdarms wird von verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Bobrow bezeichnet dieselbe z. B. mit 20 cm, Waldeyer mit 13—15 cm. Die Ursache dafür liegt, wie oben bereits erwähnt wurde, darin, dass nicht alle Autoren den Anfang des Mastdarms gleichmässig bezeichnen.

Ebenso schwankend ist die Länge des Beckentheils nach der Angabe verschiedener Autoren. Die Länge des perinealen Theils beträgt 3 cm[1]).

Hinsichtlich der Lage des Douglas'schen Raumes im Verhältniss zu der Analöffnung verfügen wir nicht über genaue Zahlen. Die Befunde der verschiedenen Autoren gehen in dieser Frage recht auseinander[2]). Durchschnittlich kann man diese Entfernung mit 6—7 cm bei leerer Harnblase annehmen. Bei gefüllter Harnblase

[1]) Nach den Befunden von Waldeyer beträgt die Länge des perinealen Theils des Darms 2,5—3 cm, nach den Messungen von Salistschew 3—4 cm.

[2]) Als Beispiel führen wir die Befunde einiger Autoren an: Salistschew 6,2—8 cm, Bobrow 6—8 cm, Malgaigne 6—8 cm, Richet 10 cm, Legendre 6—8 cm, Tillaux 5 cm, Sappey 5—6 cm, Lisfranc 10—11 cm, Waldeyer 5—6 cm, Rotter 5—6 cm.



hebt sich das Bauchfell bei dem Mann um $1^1/_2$—2 cm (Tillaux, Salistschew).

In klinischer Hinsicht unterscheidet man bei dem Mastdarmvorfall mehrere Stadien, die allmählich in einander übergehen. Schematisch kann man drei Hauptformen des Vorfalls unterscheiden: In dem ersten, frühesten, von Jeannet bezeichneten Stadium erscheint auf der Vorderwand des Mastdarms eine Einbuchtung; diese kann sich vergrössern und die Ampulle des Darms ausfüllen. Aber diese Einbuchtung des Darms liegt innerhalb des Darmcanals und tritt nicht nach aussen heraus.

Im zweiten Stadium der Entwickelung tritt der Vorfall aus dem Muskelring der Analöffnung hervor. Gewöhnlich beginnt bei der Bauchpresse das Perineum sich nach unten vorzuwölben und zuweilen die Form einer Kuppel anzunehmen. Dann öffnet sich die Analöffnung, und es treten aus dieser zuerst die vordere, dann die Seitenwände und endlich die hintere Wand des Darms hervor. An der Basis des vorfallenden Theils befindet sich eine 2—3 cm tiefe Furche zwischen der eigentlichen Analöffnung und dem vorgefallenen Mastdarmstück. Das weist darauf hin, dass der Beckentheil des Darms vorfällt; der perineale Theil dagegen bleibt an seiner Stelle.

Endlich im dritten Stadium fällt auch der perineale Abschnitt des Mastdarms vor. In diesem Falle verschwindet die Furche an der Basis des vorgefallenen Darms.

Eine klinische Bedeutung haben gegenwärtig fast auschliesslich die beiden letzten Formen.

Der vorgefallene Theil hat gewöhnlich die Form eines leicht nach hinten gebogenen Kegels, so dass die Afteröffnung fast direct nach hinten blickt. Auf dem vorgefallenen Darmstück befinden sich zahlreiche Falten, die zum grössten Theil auf der Hinterwand gelegen sind. Von diesen Falten unterscheidet sich die Plica transversalis Kohlrausch, die sich grösstentheils in der Nähe des Gipfels des vorgefallenen Stückes befindet, durch die grösste Stabilität nach Ludloff's Ansicht.

Bei der Percussion des vorderen Abschnitts des vorgefallenen Theils erhält man gewöhnlich einen tympanitischen Klang; der hintere Theil giebt stets einen dumpfen Ton. Bei der Reposition des vorderen Abschnittes hört man oft ein Knurren.



Alle diese Erscheinungen weisen auf die Anwesenheit von Darmschlingen hin.

Die Länge des vorgefallenen Theils beträgt durchschnittlich 7—8 cm (Napalkow), erreicht aber manchmal auch 20 cm. Da man in dem vorgefallenen Theil zwei Cylinder unterscheidet — den äusseren und den inneren —, so muss man diese Grösse verdoppeln, um die thatsächliche Länge des vorgefallenen Theils zu erhalten; es ergiebt sich sodann eine Durchschnittslänge von 15 cm. Ausserdem muss man noch die verdoppelte Grösse der Furche hinzufügen, da der Vorfall oberhalb der Analöffnung beginnt und der vorfallende Theil eine grössere Länge hat, als äusserlich zu sehen ist; es sind demnach noch ca. 6 cm hinzuzufügen. Die Gesammtlänge des vorgefallenen Theils dürfte demnach im Durchschnitt 21 cm betragen. Diese Zahl zeigt, dass der Vorfall nicht nur auf Kosten des Beckentheils des Mastdarms geschehen kann. An diesem Process nimmt vielmehr auch der mit dem Mesenterium versehene Abschnitt theil.

Die Schleimhaut ist zum grossen Theil mit Geschwüren und Belag bedeckt. Der Muskelring der Analöffnung ist oft atrophirt, manchmal kann man in die Afteröffnung die Hand ohne Widerstand einführen. In einzelnen, wahrscheinlich weniger vernachlässigten Fällen war die Elasticität der Musculatur gut erhalten (Napalkow).

Zuweilen beobachtete man Herabsetzung der Sensibilität auf dem vorgefallenen Theil. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht der von Prof. Tichow in dem Kasaner psychiatrischen Kreiskrankenhaus beobachtete Fall.

Ein Geisteskranker litt an bedeutendem Mastdarmvorfall. Seine Lieblingszerstreuung bestand darin, dass er sich nach einem Anlauf auf den Boden setzte und mit dem Darm über den Boden fuhr. Der ganze Darm war mit Geschwüren und Abschürfungen bedeckt; es erfolgte eine ziemlich starke Blutung. Jedoch war nicht im geringsten zu bemerken, dass dieses grausame Spiel für den Patienten schmerzhaft wäre.

Der Mastdarmvorfall ist reponirbar oder nicht. Letzteres ist in den meisten Fällen auf das Zusammenwachsen der Bauchfellblätter des inneren und des äusseren Cylinders zurückzuführen. Zuweilen beobachtete man eine Incarceration des vorgefallenen Theils,

wobei der Muskelring der Analöffnung eine Quetschung hervorrief. Eine sehr seltene Complication bildete der Riss der Darmwand, wobei die Dünndarmschlingen nach aussen fielen; häufiger beobachtete man letzteres bei unvorsichtigen Repositionsversuchen (Gordejew).

In der grössten Anzahl von Fällen entwickelte sich das Leiden allmählich; in selteneren Fällen trat der Vorfall plötzlich ein (Gordejew).

Das pathologisch-anatomische Bild des Mastdarmvorfalls erhält man theilweise aus Befunden, die von der Obduction herrühren, ferner aus Beobachtungen, die bei Operationen gemacht wurden, und endlich aus Thatsachen, die aus Experimenten hervorgegangen sind.

Die Anzahl der pathologisch - anatomischen Obductionen von Personen, die an Mastdarmvorfall litten und nicht operirt wurden, ist sehr gering. Napalkow führt in seiner Monographie im Ganzen 6 Fälle an[1].

Hierher gehören auch manche von denjenigen Fällen, wo sich die Aufmerksamkeit des Autors auf die niedrige Lage des Bauchfells in dem vorderen Douglas'schen Raum concentrirte. In den meisten Fällen war hier gleichzeitig auch Mastdarmvorfall vorhanden (z. B. im Fall Traeger).

Auf Grund dieser Befunde stellte sich heraus, dass bei Mastdarmvorfall selbst in den frühesten Anfangsstadien der Boden der Douglas'schen Räume sehr tief steht. Im Fall Traeger z. B. betrug die Entfernung zwischen ihm und der Haut des perinealen Theils nicht mehr als 3 mm.

Die Musculi levatores ani pflegen bei diesem Leiden atrophisch ausgedehnt und gesenkt zu sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man hier Entartung der Muskelfasern und Hypertrophie des Bindegewebes (Napalkow, Ludloff).

Die Musculatur der Analöffnung ist sehr oft atrophisch, stark infiltrirt und stellenweise durch Bindegewebe ersetzt.

Die Wand des Mastdarms befindet sich in den allermeisten Fällen in dem Zustand chronischer Entzündung. Die Muskelfasern sind durch die Entzündungsflüssigkeit auseinander geschoben, befinden sich in einem Entartungszustand und sind stellenweise gänz-

---

[1]) Cruveilhier, Gross, Duret et Vallin, Monro, Pockel und Unde.



lich durch Bindegewebe ersetzt. Bei einem Einschnitt knirscht ein solches sklerosirtes Gewebe förmlich (Wenglowsky). Nach den Beobachtungen von Ludloff bildet die Plica transversalis Kohlrausch, deren Muskelfasern zuweilen sogar hypertrophirt sind, die einzige Ausnahme.

Zwischen dem äusseren und dem inneren Cylinder des vorgefallenen Darms befindet sich vorn häufig ein Bauchfellsack; in manchen Fällen ist er leer, in anderen enthält er Darmschlingen, oder irgend welche Organe des kleinen Beckens, bei Frauen z. B. die Gebärmutter, den Eierstock.

Ein in dieser Hinsicht ausserordentlich origineller Fall wurde von uns in der chirurgischen Klinik in Tomsk beobachtet.

Im April 1906 wurde eine 22jährige Frau nach der Klinik gebracht. Die Patientin war früher wegen Retroflexio uteri behandelt worden. Gravidität im vierten Monat. Seit 2 Wochen leidet Patientin an starker Obstruction, wobei auch Klystiere nicht immer halfen, da das „Wasser nicht im Darm blieb". Am Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik bekam die Patientin starke Schmerzen im Unterleib, bald darauf setzten die Wehen ein. Man nahm eine beginnende Frühgeburt an. Zu der grössten Verwunderung der herbeigerufenen Hebamme trat bei der verstärkten Thätigkeit der Bauchpresse eine Ausdehnung der Analöffnung ein, aus der eine grosse Geschwulst heraustrat. Trotz aller Bemühungen gelang es nicht, die Geschwulst zu reponiren.

Bei der Untersuchung fand man den Ernährungszustand der Patientin ziemlich gut. Ausserhalb der Analöffnung lag eine Geschwulst in der Grösse von zwei zusammengelegten Männerfäusten. Ueber der Geschwulst war die Darmwand fest eingespannt. Bei der Percussion erhielt man einen dumpfen Ton. Die Musculatur der Analöffnung war stark ausgedehnt und umklammerte fest den Hals des vorgefallenen Theils. Bei der Vaginaluntersuchung fand man, dass dicht oberhalb der Musculatur der Analöffnung die Scheide stark nach hinten gebogen war. Es war unmöglich, mit dem Finger tiefer einzudringen. Die Gebärmutter war im kleinen Becken nicht zu fühlen; und zwar war die Gebärmutter im vierten Monat der Gravidität durch die Analöffnung zusammen mit der Vorderwand des Mastdarms vorgefallen.

Es gelang uns nicht, in der Literatur einen zweiten ähnlichen Fall zu finden.

Die Behandlung bestand in dem betreffenden Fall darin, dass die Kranke in die Knieellenbogenlage gebracht wurde und die Gebärmutter mit grosser Mühe reponirt wurde. Bald darauf trat aus der Scheide Blut heraus. Offenbar begann ein Abort. Eine operative Behandlung konnte unter diesen Umständen nicht in Frage kommen. Die Patientin wollte nicht in der Klinik bleiben.

Es muss bemerkt werden, dass ein Bruchsack nicht immer vorhanden ist; so fand Napalkow unter 11 Fällen bei der Operation in 4 Fällen keinen Bruchsack.

Als Ursache des Mastdarmvorfalls sehen manche Autoren (Esmarch, Fischl) eine Erkrankung des unteren Abschnitts des Mastdarms an. Der Process beginnt mit einer Entzündung der Schleimhaut des Darms; von hier aus geht die Entzündung auf die Muskelschichten des Darms und endlich auf das Stützgewebe über. In Bezug hierauf bemerkt Ludloff mit Recht, dass der Vorfall der Schleimhaut Jahre lang bestehen kann, ohne in den Vorfall des Mastdarms in seinem ganzen Umfange überzugehen.

Nach der Ansicht anderer Autoren (Jeannet) beginnt der Process mit einer Schwäche der den oberen Darmabschnitt stützenden Gewebe, wobei der Darm sich auf den Musculus levator ani senkt. Unter dem Einfluss der andauernden Reizung atrophirt der Levator ani und der Darm dringt nach aussen.

Es wurden an Leichen die Raynal'schen Versuche vorgenommen, die zu Gunsten dieser Theorie gesprochen haben sollen. Aber sie wurden einerseits durch die Lenormant'schen Versuche nicht bestätigt, andererseits waren diese und jene so grob und bestanden in so umfangreichen Zerstörungen des Beckenbodens, dass es unmöglich ist, sie auf einen lebenden Menschen zu übertragen.

Gegenwärtig muss als herrschende Theorie die anerkannt werden, welche den Mastdarmvorfall als einen Perinealbruch betrachtet. Diese Theorie ist von Zuckerkandl, Waldeyer, Ludloff und Napalkow ausführlich ausgearbeitet. Das Wesentliche dieser Theorie besteht darin, dass sich bei Mastdarmvorfall ein Perinealbruch bildet. Der Bruchsack entsteht auf Kosten der Vorderwand des Mastdarms. Den Bruchcanal bildet derjenige Raum auf dem Grunde des Beckenbodens, in welchem der untere Abschnitt des Mastdarms liegt.

Als Hauptfactoren, die den Mastdarmvorfall verursachen, erscheinen die Schwäche der Vorderwand der Ampulle, die Atrophie und die Ausdehnung der Musculatur des Beckenbodens, sowie die tiefe Lage der Douglas'schen Räume.

Auf die Bedeutung des Zustandes der Vorderwand des Mastdarms weisen die meisten Autoren hin. Bei jeder Bauchpresse steigert sich der intraabdominelle Druck. Als Gegenwirkung ent-



steht eine Contraction der Darmwand. Ist die Darmwand gesund, so widersteht sie diesem Druck; ist sie aber durch den Einfluss dieses oder jenes Processes geschwächt, so dringt bei dem gesteigerten intraabdominellen Druck die Vorderwand des Darms in das Lumen des Darmcanals ein, wodurch bekanntlich eins der ersten Stadien in der Entwicklung des Mastdarmvorfalls entsteht.

Die Atrophie der Musculatur des Beckenbodens ist für den Mastdarmvorfall ebenso nothwendig, wie die Atrophie der Musculatur der Wände des Abdominalgebietes für die Bildung des Bruches an irgend einer Stelle der Abdominalwände. Solange das Muskelsystem des Beckenbodens stark ist, kann sich der Bruch keinen Weg bahnen. Die Rolle der Musculatur besteht in dem vorliegenden Falle darin, dass sie bei ihrer Contraction den Darmcanal schliesst und ausserdem die ganze Last des intraabdominellen Drucks trägt.

Die tiefe Lage des Douglas'schen Raumes wurde längst als ein günstiges Moment für die Entwicklung des Mastdarmvorfalls angesehen. Besondere Beachtung hat Zuckerkandl dieser Thatsache geschenkt. Man nimmt an, dass bei dieser Lage des Bauchfells die Tiefe des Beckenbodens sich vermindert und die Länge des Canals sich verkürzt, wodurch die Bildung des Bruchs begünstigt wird.

Die erwähnten Thatsachen werden zweifellos beobachtet, aber die Erklärung, die ihnen gegeben wird, erweist sich als nicht ganz vollkommen. Man kann noch einige andere Vermuthungen anführen.

Der Druck innerhalb des Abdomens fügt sich bekanntlich den allgemeinen hydraulischen Gesetzen. Der Mastdarm gehört zu dem Bestand der hinteren unteren Wand des Abdominalgebietes. Deshalb wird der Druck in dem Abdominalgebiet auf den Darm vorn und oben nach unten und nach hinten ausgeübt werden. Die Darmwand an und für sich kann dem Abdominaldruck wohl kaum einen bedeutenden Widerstand leisten. Entsteht unter normalen Bedingungen keine Einstülpung der Vorderwand des Darms in das Lumen des Darms, so wird das dadurch erklärt, dass der Darm in der Kreuzeinbuchtung liegt. Dem Druck der Bauchpresse widersteht im eigentlichen Sinne das Kreuzbein. Unter solchen Bedingungen wird der Darm nur in der oben angegebenen Richtung zusammengepresst, wodurch nur sein Inhalt herausgestossen wird.

Die Hauptaufgabe des Beckenbodens besteht darin, dem intraabdominellen Druck eine bestimmte Richtung zu geben. Ist der Boden des Beckengebiets regelrecht gestaltet und steht er hoch, so wird, wie gesagt, der Hauptdruck nicht auf ihn, sondern auf das Kreuzbein ausgeübt.

Wenn durch irgend welche Umstände der Boden des Beckengebietes sich senkt, dann wird der Boden des Bauchfellsackes dem Steissbein gegenüberliegen, und der Druck in dem unteren Abschnitt des Abdomens wird auf das Steissbein ausgeübt. Bei dem weiteren Sinken des Bodens kann ein Moment eintreten, in welchem die Bauchpresse unten in ihrer ganzen Kraft auf die Weichtheile des Beckenbodens ausgeübt wird. Es ist klar, dass unter solchen Bedingungen der Beckenboden den Druck der Bauchpresse nicht lange aushalten kann, sondern ihr nachzugeben beginnt. Der Mastdarm befindet sich jetzt nicht mehr hinter einer so festen Stütze, als die sich das Kreuzbein oder das Steissbein erwiesen haben.

Die tiefe Lage des Douglas'schen Raumes ist deshalb wichtig, weil dabei die Kraft des Abdominaldruckes auf den Muskelboden und nicht auf die Knochenwände des Beckens ausgeübt wird.

Das beste Mittel für das Studium des Mastdarmvorfalls sind die Experimente. Man muss sagen, dass diese Frage von Napalkow gut gelöst ist. Die von ihm vorgeschlagene Methode ahmt die Wirkung des Abdominaldrucks vollkommen nach und ruft nur entsprechende Veränderungen in anatomisch-topographischer Beziehung hervor. Ferner kann man mit Hülfe dieser Methode alle Stadien des Vorfalls von den schwächsten bis zu den stark ausgeprägten, mit Darmriss endenden, herstellen.

Da wir uns in unseren Experimenten der Napalkow'schen Methode bedienten, wollen wir sie in kurzen Zügen beschreiben.

Die Idee der Methode besteht darin, mittelst gesteigerten intraabdominellen Druckes einen Mastdarmvorfall hervorzurufen. Um dabei einem Zwerchfellriss vorzubeugen, giesst man in das Gebiet der Pleuren Gips hinein. Durch den Nabel wird eine Canüle in die Bauchhöhle eingeführt. Die Haut um den Nabel wird in einer Entfernung von 1—1$^1/_2$ cm abgeschnitten und um die Canüle gewickelt. Im Innern der Wunde wird eine feste Ligatur angelegt. Die Canüle ist mit einer Pumpe verbunden, die

mit einem Manometer versehen ist. Man kann Luft oder Wasser in die Bauchhöhle hineinpumpen. Der Druck muss je nach der Grösse der Leiche um $^1/_2$—2 Athmosphären gesteigert werden. Man erhält bessere Resultate, wenn der Druck allmählich gesteigert und $^1/_2$—2 Stunden auf dieser Höhe erhalten wird. Napalkow liess seine Leichen gefrieren, dann zerschnitt und untersuchte er sie. Wir arbeiteten in warmer Jahreszeit und mussten deshalb härtende Flüssigkeiten zu Hülfe nehmen. Wir pumpten eine 10proc. Formalinlösung[1]) in die Bauchhöhle ein. Als das erwünschte Stadium des Vorfalls erreicht war, wurde in das Gefässsystem von der Carotis communis aus ebenfalls Formalin injicirt. Sodann legte man die ganze Leiche ebenfalls in eine Formalinlösung und liess sie 3—4 Tage darin liegen. Wir arbeiteten mit Kinderleichen, die in dieser Zeit vollständig hart wurden, sodass man sie nach allen Richtungen schneiden konnte, ohne dass die Lage der Eingeweide sich veränderte. Nach dieser Methode führten wir 10 Versuche aus.

Vor allem bemühten wir uns, eine Antwort auf die Frage zu erlangen, bei welcher Lage des Beckenbodens Bedingungen geschaffen werden, die den Mastdarmvorfall begünstigen.

Zu diesem Zweck bestimmten wir bei jedem Versuch die Lage des Beckenbodens im Verhältniss zu den feststehenden Linien und Punkten des Beckens. Am zweckmässigsten erwiesen sich in dieser Hinsicht Sagittalschnitte. Wir führen die bei diesen Messungen erhaltenen Zahlen in umstehender Tabelle an.

Für die Aufklärung der Pathologie des Mastdarmvorfalls sind die Anfangsstadien besonders wichtig; deshalb schenkten wir ihnen besondere Aufmerksamkeit.

In allen Fällen des Mastdarmvorfalls war das Steissbein an Kinderleichen nach unten gebogen und nahm eine fast verticale Lage ein.

Der Boden des Bauchfellsacks stand, wie die unten angeführten Zahlen zeigen, stets unterhalb der Linie, die das Ende des Steissbeins und den unteren Rand der Symphyse verband. Diese Linie bildet mit der von dem Ende des Steissbeins bis zu dem Boden des Sackes geführten Linie einen nach unten geöffneten Winkel (Fig. 1).

[1]) Das verkäufliche 40proc. Formaldehyd wurde 4mal verdünnt.

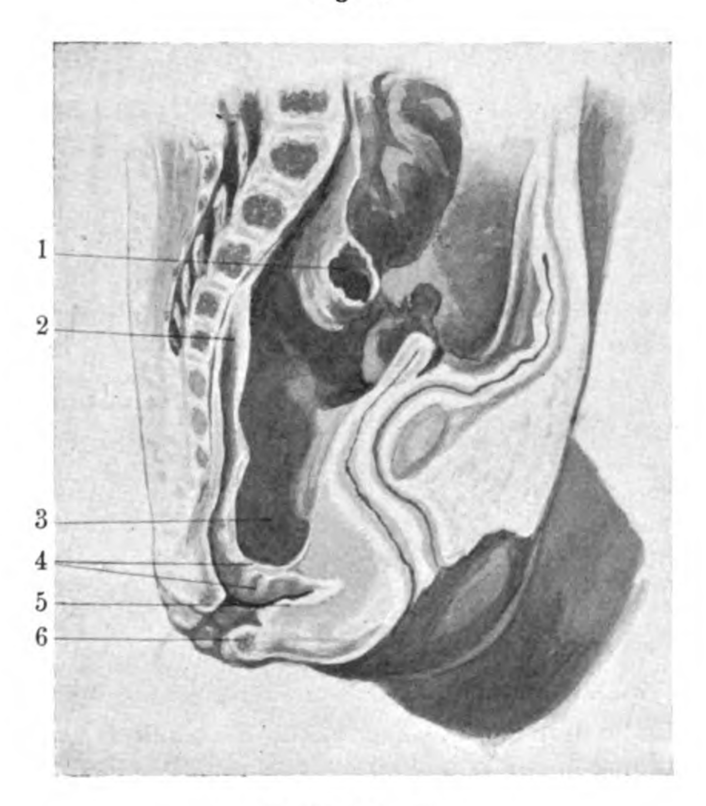
	I.	II.	III.	IV.
Länge der Leiche	56 cm	58 cm	59,5 cm	54 cm
Geschlecht	w.	w.	m.	w.
Dauer des Experiments	$^1/_2$ Std.	$^3/_4$ Std.	1 Std.	$^3/_4$ Std.
Atmosphärendruck	$^1/_2$	$^3/_4$	$1^1/_2$	1
Entfernung zwischen dem dritten Kreuzwirbel u. der Symph. ossis. pubis	34 mm	35 mm	32 mm	31 mm
Entfernung zwischen d. Ende des Kreuzbeins und der Symph. ossis pubis	30 „	34 „	31 „	32 „
Entfernung zwischen d. Ende des Steissbeins und der Symph. ossis pubis	32 „	35 „	26 „	33 „
Entfernung des Bodens des Bauchfellsacks von d. Ende des Steissbeins	16 „	14 „	35 „	29 „
Der Boden d. Bauchfellsacks liegt unterhalb der Mitte der Linie, die das Ende des Steissbeins und der Symph. ossis pubis verbindet	16 „	15 „	38 „	31 „
Grösse d. eingedrung. Theils vorn	8 „	10 „	37 „	12 „
Der Boden d. eingedrungenen Theils liegt:				
über dem Anus	9 „	8 „	—	—
unter dem Anus	—	—	20 „	Der Boden des Sacks steht direct in d. Analöffnung.

In unseren Versuchen konnte man beobachten, dass, so lange der Boden des Beckenbauchfells nicht unter die Linie sinkt, die das Ende des Steissbeins mit der Symphyse verbindet, ein Darmvorfall nicht eintritt. Sobald aber der Boden der Douglas'schen Räume tiefer sinkt als diese Linie, beginnt der Mastdarmvorfall. Besonders demonstrativ sind in dieser Hinsicht folgende zwei Experimente, wo von den Leichen Serien von horizontalen Schnitten angefertigt wurden. In dem Experiment No. 6 war der Druck innerhalb der Bauchhöhle zu einer halben Atmosphäre gesteigert und in dieser Höhe eine halbe Stunde lang erhalten worden. Der Horizontalschnitt, der durch den unteren Rand des Steissbeins und der Diaphyse ging, erreichte nicht den Boden der Douglas'schen Räume. Dieser Umstand war erst auf dem folgenden Schnitt sichtbar, der 3 mm höher ging als der vorhergehende. Hier stiess



die Vorderwand des Mastdarms an die Hinterwand und schloss den Darmausgang im Perineum, aber in die Darmöffnung selbst drang sie nicht ein. In dem Experiment No. 7 wurde der Druck auf die Leiche eines gut ernährten Knaben bis zu $^3/_4$ Atmosphären gesteigert und eine Stunde lang auf dieser Höhe erhalten. Auf der Serie dieser Horizontalschnitte ist zu sehen, dass der Boden der Douglas'schen Räume unterhalb der Linie steht, die das Ende des

Fig. 1.



Sagittalschnitt.

1. Flexura sigmoidea wird durchschnitten. 2. Querdurchschnittene Wand des Mastdarms. 3. Der Douglas'sche Raum. 4. Vorderwand des Mastdarms. in das Darmlumen eingestülpt. 5. Perinealer Theil des Mastdarms, der an den Anfangsstadien des Vorfalls nicht betheiligt ist. 6. Sphincter ani.

Steissbeins mit dem unteren Rand der Symphyse verbindet. Dabei war die Vorderwand des Darms $^1/_2$ cm tief in das Darmlumen eingedrungen.

Ferner achteten wir in unserem Experiment auf das Verhältniss des eindringenden Darmabschnittes zu der Kohlrausch'schen

Falte. In allen Fällen konnte man sich überzeugen, dass diese letztere dicht neben dem unteren Rand der vorfallenden Vorderwand liegt und diese unten umfasst. Bei dem hinteren Schnitt zeigt diese Falte eine Doppelbildung. In einigen Fällen ist nur ein Faltenpaar vorhanden, das ziemlich stark ausgeprägt ist (Fig. 2); in anderen Fällen sind zwei Faltenpaare vorhanden, die schwächer ausgeprägt sind. In den frühesten Anfangsstadien des Mastdarmvorfalls laufen diese Falten fast horizontal, beginnen hinten auf der Mittellinie und umfassen den eindringenden Theil von beiden Seiten und von vorn. Die Falten haben eine Halbmondform und jede von ihnen reicht über die Hälfte des Darmumfanges hinaus. In dem Maasse, wie der Darmvorfall zunimmt, verändern die Falten ihre Richtung; sie nehmen eine schräge Richtung von hinten und oben nach unten und vorn an und umfassen den Darm von den Seiten, wobei sie nur unwesentlich nach vorn vordringen. Bei der fortschreitenden Entwicklung des Darmvorfalls gehen, wenn auch die Seitentheile einzudringen beginnen, die Falten ziemlich steil von oben nach unten und umfassen hauptsächlich den hinteren und seitlichen Theil des vorfallenden Abschnittes. Wenn schliesslich auch die Hinterwand des Darms vorzufallen beginnt, werden diese Falten wieder horizontaler, aber auch weniger bemerkbar. Man gewinnt den Eindruck, dass diese Falten in den Anfangsstadien den vorfallenden Abschnitt gewissermaassen stützen.

Besonders gut sind diese Falten zu sehen, wenn man hinten das Steissbein und alle Theile des Beckens bis zum Darm entfernt, sodann den Darm hinten auf der Mittellinie blosslegt und die entstandenen Lappen nach beiden Seiten auseinanderklappt (Fig. 2).

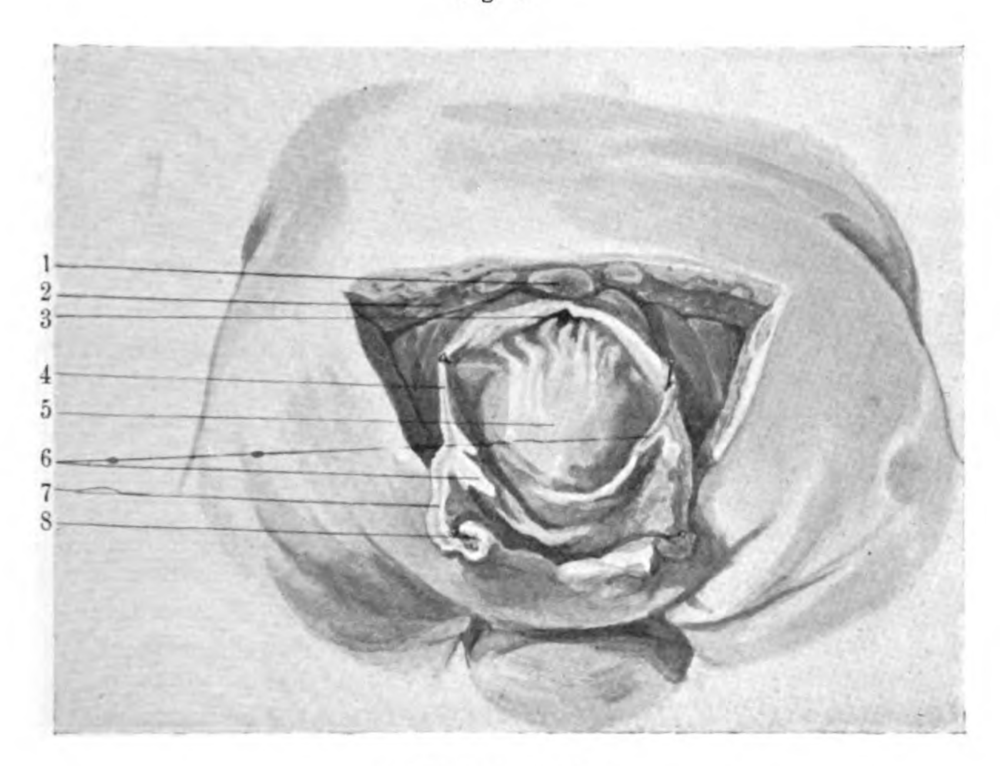
Wie die Versuche zeigen, dehnt sich bei dem Mastdarmvorfall die ganze Musculatur des Beckens stark aus. Der Beckenboden senkt sich und nimmt eine kuppelartige Form an. Der Muskelring der Analöffnung ist stark ausgedehnt; der Anus öffnet sich, noch bevor der vorfallende Darmabschnitt in ihn eindringt.

Der Darm nimmt eine gerade Richtung an und die in ihn hinten eingedrungene Zunge verschwindet.

Auf diese Weise bemerkt man unter dem Einfluss der Thätigkeit der Bauchpresse unter entsprechenden Bedingungen zuerst das Eindringen der vorderen Darmwand in das Darmgebiet. Sodann kann sich bei der Zunahme dieses Eindringens der Bruch ent-

wickeln, d. h. das Uebergehen der abdominellen Eingeweide in den Bauchfellsack, der sich gebildet hat. Deshalb scheint uns die Ansicht mancher Autoren nicht ganz richtig, wonach der Bruch sich zuerst bildet und das Eindringen erst später erfolgt. Uns erscheint vielmehr das Eindringen als der primäre Process und die Entwicklung des Bruches als der secundäre. Das wird auch durch die Thatsache bestätigt, dass bei Operationen bei Weitem nicht in allen Fällen des Mastdarmvorfalls ein Bauchfellsack gefunden wurde.

Fig. 2.



Ansicht von hinten.

1. Kreuzbein. 2. Musculus glutaeus major. 3. Oeffnung des Mastdarms. 4. Wand des Mastdarms von hinten in der Mittellinie durchschnitten. 5. Vorderwand des Darms, in das Darmlumen eingestülpt. 6. Plica transversalis recti Kohlrausch, von hinten in der Mitte durchschnitten. 7. Perinealer Theil des Mastdarms, der in den Anfangsstadien des Mastdarmvorfalls nicht betheiligt ist. 8. Muskelring der Analöffnung.

Als prädisponirende Momente für den Mastdarmvorfall werden alle diejenigen Erscheinungen dienen, welche den Boden des Beckengebietes im Verhältniss zur hinteren Knochenwand tiefer legen. Hierher gehören folglich die angeborene tiefe Lage des Bauchfells

im Douglas'schen Raum und alle diejenigen Processe, die den Beckenboden zur Atrophie bringen.

Der Beckenboden steht in den verschiedenen Perioden des menschlichen Lebens nicht auf der gleichen Höhe. Nach der Untersuchung von Michalkowicz bildet sich in der 14. Woche des menschlichen Fötallebens eine Theilung der Cloake, wobei das Urogenitalsystem von dem Darmtractus getrennt wird. Die Wand, mit deren Hülfe diese Trennung sich vollzieht, enthält eine Peritonealfalte (Starkow).

In den verhältnissmässig frühen Entwicklungsstadien steht daher das Bauchfell im Becken ziemlich tief.

Später erfolgt, wie die Untersuchungen von Cunéo und Veau[1]) zeigen, das Zusammenwachsen der Bauchfellblätter in dem unteren Theil der Biegung; auf Kosten dieser Erscheinung bildet sich die Aponeurosis (Denonvillier). In der ersten Hälfte der Gravidität bedeckt das Bauchfell der Frucht nach den Beobachtungen von Zuckerkandl bei Knaben die ganze hintere Oberfläche der Prostata; bei den Neugeborenen berührt das Bauchfell den oberen Rand der Prostata, bei zweijährigen Kindern erreicht es die Stelle, an der die Harnleiter in die Blase eindringen (Traeger). Bei erwachsenen Männern berührt das Bauchfell unter normalen Verhältnissen die oberen Enden der Samenblase (Zuckerkandl). Aus diesen Thatsachen wird es klar, weshalb der Darmvorfall bei Kindern häufiger vorkommt als bei Erwachsenen. Das wird durch die Statistik durchaus bestätigt.

	1—10 Jahre	10—20 Jahre	21—60 Jahre	61 Jahre
Napalkow:	70	6	20	1
Lenormant:	71	18	132	9

Noch deutlicher sprechen die von Bokay angeführten Zahlen:

Im			Im	
1. Jahr . . .	14 Fälle		4.—7. Jahr . . .	71 Fälle
„ 2.—3. „ . . .	259 „		„ 7.—14. „ . . .	16 „ [2])

Das Geschlecht übt auf die Häufigkeit dieser Erkrankung kaum einen Einfluss aus.

	Männer	Frauen
Ludloff:	49	42
Lenormant:	„ 130	„ 124

[1]) Angeführt nach Testut und Jacob.

[2]) Angeführt nach Eulenburg: Die Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.



Zu den Ursachen, welche die Functionsthätigkeit der Beckenmuskeln herabsetzen, müssen diejenigen Infectionserkrankungen gezählt werden, bei welchen eine Entartung der quergestreiften Musculatur erfolgt, z. B. Unterleibstyphus, wiederholte Geburten und traumatische Verletzungen. Das Trauma wird als Ursache des Leidens in den Fällen von Bell und Hirschberg angegeben.

In dem ersten dieser Fälle trat nach einem Sturz auf die Oberschenkel ausser dem Mastdarmvorfall eine Incontinenz der Harnblase und Verlust der Sensibilität in den unteren Extremitäten ein. Wahrscheinlich fand hier ein Bluterguss in das Gebiet des Rückenmarkcanals statt. Dasselbe nimmt Ludloff auch in Bezug auf den Hirschberg'schen Fall an.

Besonders häufig wird jedoch der Mastdarmvorfall durch verschiedenartige Katarrhe des Mastdarms hervorgerufen. Der Entzündungsprocess beginnt hierbei mit der Schleimhaut und geht sodann auf die Muskelschicht über und umfasst schliesslich die Darmwand, wodurch chronische Obstruction hervorgerufen wird. Die Bauchpresse muss dann stark arbeiten. Inzwischen verbreitet sich der Entzündungsprocess weiter auf die Musculatur des Beckenbodens. Während an diesen gesteigerte Ansprüche gestellt werden, erweist sich seine Kraft als geschwächt. Es beginnt in Folge dessen eine Ausdehnung und Senkung des Beckenbodens. Diese Erscheinungen bilden das hauptsächlichste prädisponirende Moment für die Entstehung des Mastdarmvorfalles.

Demnach besteht die directe Ursache des Mastdarmvorfalles in dem gesteigerten intraabdominellen Druck, der über das Maass hinausgeht, das der Beckenboden zu ertragen im Stande ist. Das wird sowohl durch die oben beschriebenen Versuche, wie auch durch klinische Beobachtungen bestätigt. Wir weisen z. B. auf den Fall Mignon hin. Hier trat unter dem Einfluss einer acuten tuberculösen Peritonitis mit bedeutendem Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle ein Mastdarmvorfall ein.

Die therapeutischen Maassnahmen gegen den Mastdarmvorfall können in unblutige und blutige eingetheilt werden.

Zu der ersten Gruppe gehören Arzneimittel, Massage und Galvanisation. Die Anwendung von Arzneimitteln ist hauptsächlich im Kindesalter für die Behandlung des Darmkatarrhs angezeigt. Hier kann man hoffen, dass mit den Jahren die tiefe Lage



des Beckens abnehmen und der Darmvorfall aufhören wird, was von Kinderärzten thatsächlich schon lange beobachtet wird.

Die Massage des Perineums empfiehlt sich in den Fällen, wo die Atrophie der Beckenmusculatur unter dem Einfluss einer vorübergehend einwirkenden Ursache eingetreten ist, z. B. nach schweren Infectionserkrankungen. Ferner wird sie in der Nachbehandlung nach operativen Eingriffen angewandt. Die Massage wurde nach der Thure-Brandt'schen Methode ausgeführt. In der Literatur sind 13 Fälle bekannt, wo die Anwendung dieses Mittels gute Resultate ergab (Ludloff).

Die Galvanisation wurde in einem Fall von Mitschel bei einem Geisteskranken mit gutem Resultat angewandt. Andere Indicationen dafür haben wir in der Literatur nicht gefunden.

Die blutigen Behandlungsmethoden des Mastdarmvorfalles sind ausserordentlich verschiedenartig. Man kann sie in 4 Gruppen theilen. Zu der ersten Gruppe muss man alle diejenigen Fälle rechnen, wo der operative Eingriff sich entweder auf das vorgefallene Darmstück oder auf das Gebiet der Analöffnung beschränkt. Manche Autoren, welche die Ursache des Darmvorfalles in der schwachen Function des Muskelringes der Analöffnung sahen, bemühten sich, eine Verengerung der Mastdarmöffnung zu erlangen. Das wird auf verschiedene Weise erreicht: durch Beizen (Hippokrates), durch partielle Resection der Schleimhaut im Gebiet der Analöffnung (Delorme) oder durch eine keilförmige Resection des Muskelringes (Dieffenbach).

Thiersch schlägt nach der Reposition des vorgefallenen Darmstückes vor, einen Drahtring unter die Haut um die Analöffnung anzubringen. Dieser Ring dient gewissermaassen als Bandage, die den Vorfall des Darms verhindert. Bei der Anwendung dieser Methode stellte sich von 6 von Ludloff angeführten Fällen in einem Falle ein Recidiv ein; von zwei von Rosanow operirten Fällen fiel der Silberdraht in einem Falle nach einiger Zeit heraus. In der Klinik von Prof. Tichow wurde die Thiersch'sche Methode wiederholt angewandt. In technischer Hinsicht ist sie sehr einfach; das Resultat der Operation wurde nicht lange genug beobachtet, nicht länger als einen Monat. Deshalb kann man auf Grund der Tichow'schen Beobachtungen über diese Methode nichts Bestimmtes sagen. Der allgemeine Eindruck, den man gewinnt,



ist aber kein günstiger, weil in das Körpergebiet, das seiner Bestimmung nach dehnbar sein muss, ein starrer Fremdkörper eingefügt wird.

Wreden schlug vor, den Darm nach dem Gersuny'schen Princip zusammenzudrehen. Der Einschnitt wird um den Muskelring der Analöffnung bis zum Musculus levator ani geführt, wobei die zum Muskelring gehenden Gefässe und Nerven zerschnitten werden. Das allein spricht gegen diese Methode. Autor wandte seine Methode 20 mal an, aber er giebt keine Resultate an. Im Ludloff'schen Fall trat bei der Anwendung dieser Methode am nächsten Tage Rückfall ein.

Endlich empfahl Karewski, Paraffin um die Analöffnung zu injiciren. Bekanntlich haben Paraffininjectionen gegenwärtig überhaupt in der Chirurgie in bedeutendem Maasse an Ansehen verloren, da sie leicht Embolien bilden und dadurch einen gefährlichen und hinsichtlich der Dauerhaftigkeit der Heilung des Leidens einen unzuverlässigen Eingriff darstellen.

Andere Autoren schenkten dem vorgefallenen Darmstück ihre Beachtung. Juvara und Bier entfernten die Schleimhaut des ganzen vorgefallenen Darmstückes; die Muskelschicht zogen sie mit Radialnähten in Form einer Walze neben der Analöffnung zusammen. Der obere resecirte Theil der Schleimhaut wurde an die Analöffnung angenäht.

Folgende Autoren entfernten das gesammte vorgefallene Darmstück: mit Hülfe eines Ecraseurs (Gerhardt), durch Anlegen einer Ligatur (Weinlechner) oder eines Gummirohrs (Esmarch). Mikulicz war der erste, welcher vorschlug, den vorgefallenen Darmtheil mit Hülfe des Messers zu entfernen.

Die Methode dieses Autors ist folgende: Zuerst wird ein Einschnitt auf der Vorderwand des vorgefallenen Darms gemacht; dabei wird darauf geachtet, dass die Darmschlingen nicht verletzt werden. Die Ränder des Bauchfellsackes werden durch versenkte Nähte verbunden. Ferner wird der hintere Theil des vorgefallenen Darms amputirt, wobei den Gefässen in dem Mesenterium die grösste Aufmerksamkeit geschenkt wird. Jetzt steht ein ziemlich schwieriger Moment der Operation bevor, nämlich die Zusammenfügung des äusseren und unteren Randes der Cylinder. Diese Cylinder unterscheiden sich zuweilen sehr stark durch die Weite

des Lumens voneinander; Ludloff führt z. B. einen Fall an, wo der Umfang des äusseren Cylinders 34 cm und der des inneren nicht mehr als 11 cm betrug. Es ist ausserordentlich schwer, diese Operation aseptisch durchzuführen. Nach der Statistik von Duval und Lenormant kommen auf 103 Fälle dieser Operation 11 Todesfälle und 15 Fälle nachträglicher Strictur. Ausserdem trat in 7 pCt. ein Recidiv ein. Die angeführten Zahlen sprechen ziemlich deutlich zu Ungunsten dieser Operation.

Aber diese Operation wird auch gegenwärtig nur angewandt als ein Theil anderer complicirterer Operationen. Als Indication zu dieser Operation erscheinen Incarceration des vorgefallenen Darmstückes und die Fälle von nicht reponirbarem Vorfall.

Allen oben erwähnten Methoden ist gemeinsam, dass man bei ihnen nicht die Grundlage des Leidens bekämpft, sondern nur die einzelnen Erscheinungen des Gesammtbildes. Alle diese Methoden sind darauf bedacht, dass der vorfallende Darmabschnitt von aussen nicht gesehen wird. Der Beckenboden bleibt nach Anwendung dieser Methoden nach wie vor atrophisch und die Bauchfellfalte senkt sich immer tiefer, zuweilen bis zur Analöffnung.

In den folgenden beiden Gruppen von Methoden wird die Hauptaufmerksamkeit dem die Lage des Darms fixirenden Gewebe geschenkt; man bemüht sich, den Darm dort, wo er schwach befestigt ist, zu fixiren. Dabei operiren einige Autoren unterhalb des unteren Darmabschnitts seitlich vom Kreuzbein (Rectopexia), andere operiren über dem oberen Darmabschnitt mit Hülfe der Laparotomie (Colopexia).

Die Rectopexie wurde von Verneuil vorgeschlagen. Dieser Autor vernähte nach der Resection des Steissbeins den Darm mit der Haut. Gerard Marchant machte auf dem Darm eine Falte in der Längsrichtung, um sein Lumen zu verengern, und vernähte sodann den Darm mit dem unteren Ende des Kreuzbeins oder der Kreuzsitzbeinverbindung. König macht sogar eine Oeffnung in dem Knochen und führt die Nähte durch dieselben hindurch.

Bei diesen Methoden wird die Hauptaufmerksamkeit der hinteren Oberfläche des unteren Darmabschnitts geschenkt, der in dem Process des Mastdarmvorfalls keine Rolle spielt. Ausserdem wird hier die Continuität der hinteren Knochenwand des Beckens zerstört, die als hintere Stütze für den Darm eine so grosse Be-



deutung hat. Nach der Statistik von Duval-Lenormant ergaben diese Methoden in 15 pCt. aller Fälle Recidive.

Die Colopexie wurde von Jeannet 1889 vorgeschlagen. Das Wesentliche der Methode ist Folgendes: Die Bauchhöhle wird in der linken Regio iliaca blossgelegt, die Flexura sigmoidea wird so angespannt, dass der vorgefallene Theil reponirt wird. Sodann wird der Darm im Gebiete der Wunde fixirt. Nach etwa 6 Tagen wird ein Anus praeternaturalis angelegt, um einerseits den Darmkatarrh besser behandeln zu können und andererseits ein festeres Zusammenwachsen des Darms mit der Bauchwand zu erlangen. Nach etwa einem Monat schliesst sich diese Oeffnung. Das Anlegen des Anus praeternaturalis wurde von anderen Autoren als eine ganz überflüssige Complication fortgelassen.

Die Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, schlugen eine Menge von kleineren Modificationen vor. Es liegt keine Nothwendigkeit vor, sie aufzuzählen; wir wollen nur auf die wichtigsten hinweisen. Weber umfasst mit der Naht die Bauchfell- und die Muskelschicht, sowohl der Darmwand wie auch der Bauchwand. Rotter trennt das Bauchfell von der linken Seite des Beckens in Form einer Tasche ab und legt den Darm dort hinein. Bardenheuer führte bei einer Frau die Ventrofixation aus, verkleinerte mit einer Reihe von Nähten die Tiefe der Bauchfellfalte, hob die Flexura sigmoidea auf der rechten Seite des Beckens bis zum Kreuzbein und nähte den absteigenden Darmtheil an das rechte Ligamentum latum, und schliesslich wurden der aufsteigende und der absteigende Darmtheil in den Douglas'schen Raum vernäht. Herzen nähte das Ende der Flexura sigmoidea an die vordere Bauchwand und legte sodann die Enteroanastomosis zwischen dem aufsteigenden und dem absteigenden Darmtheil an. Ludloff schlägt vor, die Flexura sigmoidea durchzuschneiden, den oberen Theil möglichst tief hinunterzuziehen und in den unteren Theil des absteigenden Darmtheils zu transplantiren, das freie Ende des absteigenden Darmtheils blind zu vernähen und dann an die vordere Bauchwand anzunähen. v. Eiselsberg hat in zwei Fällen ein Stück der Flexura sigmoidea entfernt und die freien Enden sodann miteinander verbunden.

In allen diesen Fällen wurde die Hauptaufmerksamkeit dem oberen Theil des Mastdarms und der Flexura sigmoidea geschenkt,



die jedoch nicht immer vorfallen; die Hauptursache des Mastdarmvorfalls, der Zustand des Beckenbodens und die Lage des Douglasschen Raumes blieben dagegen stets unbeachtet. Nur wenige Autoren, z. B. Bardenheuer, bemühten sich, den Douglas'schen Raum zu verkleinern. Nach der Statistik von Pachnio gab die Colopexie in 44,5—49 pCt. aller im Laufe eines Jahres beobachteten Fälle nur ein Recidiv.

Die vierte Gruppe von Autoren schenkte der Befestigung des Beckenbodens ihre Aufmerksamkeit, da sie in seiner Atrophie die Hauptursache des Mastdarmvorfalls sah. Ott wandte bei Mastdarmvorfall bei Frauen die Perineoplastik mit gutem Resultat an. Hoffmann machte einen H-förmigen Einschnitt zwischen der Analöffnung und dem Steissbein; die Wunde dehnte sich in der Richtung von vorn nach hinten stark aus, dann wurden versenkte Nähte und Hautnähte angelegt. Diese letzte Methode wurde von Poppert in zwei Fällen mit gutem Resultat angewandt.

Bei den erwähnten Methoden musste man mit den oberflächlichen Schichten des Perineums operiren. Napalkow war der erste, welcher die Hauptaufmerksamkeit der Musculatur des Perineums schenkte. Die Methode dieses Autors besteht in Folgendem:

Es wird ein bogenförmiger Einschnitt von dem einen Tuber ischii zu dem anderen vor der Analöffnung geführt. Durchschnitten wird die Befestigung des Sphincter ani an dem oberflächlichen Quermuskel des Perineums. Die Musculi levatores ani werden vorsichtig über die Mittellinie nach beiden Seiten gezogen. Ferner wird der Bauchfellsack aufgesucht und entfernt; auf das Bauchfell werden Nähte angelegt. Auf der Vorderwand des Darms bildet sich eine Längsfalte, wodurch das Darmlumen sich verengt. Die Ränder der Musculi levatores ani werden in der Mittellinie vernäht. Wenn sie sich als zu lang erweisen, so kann man sie mit Matratzennähten in der Querrichtung dieser Muskeln verkürzen. Dann werden Hautnähte angelegt. Diese Methode wurde von Napalkow in 7 Fällen und von Wenglowsky in einem Falle angewandt; ausserdem operirte der erste Autor in 4 Fällen, ohne den Bruchsack zu entfernen. Der schwierigste Moment dieser Methode besteht in der Ausstossung des Bruchsackes durch das Perineum. Napalkow zerriss selbst dabei in einem Falle den Harnleiter und



in drei Fällen den Mastdarm, wobei in einem Falle (No. 9) sich eine Mastdarmfistel bildete. Nichtsdestoweniger muss mit Rücksicht auf die Asepsis die Entfernung des Bauchfellsackes durch das Perineum als völlig zweckmässig anerkannt werden.

Da Napalkow den Mastdarmvorfall als Bruch des Perineums betrachtet, stellt er sich bei der Operation die Aufgabe, den Bruchsack zu entfernen, die Vorderwand des Darms fester zu gestalten und den Beckenboden zu kräftigen. Die ersten beiden Theile der Aufgabe werden bei dieser Methode zur vollen Befriedigung gelöst. Der Bruchsack wird entfernt, der Mastdarm wird verengt. Man kann jedoch nicht sagen, dass bei dieser Methode der Beckenboden gekräftigt wird: Seine Muskelmasse nimmt vielmehr nicht zu. Im Verhältniss zu den Knochenwänden hebt sich der Beckenboden sehr unwesentlich. Dabei werden keine Bedingungen geschaffen, die es hindern würden, dass der Beckenboden sich wieder senkte.

Es scheint, dass diese Aufgabe nur bei Anwendung der Muskelplastik zur Befriedigung gelöst werden kann. Soweit uns aus der Literatur bekannt ist, wurde dieselbe Methode bei dem Mastdarmvorfall bis jetzt nicht angewandt.

Die Muskellappen werden hier einerseits das plastische Material und andererseits die Quelle der Kraft sein.

Die Anwendung von gestielten Muskellappen wird durch Versuche von Rydygier und Capurro ausgearbeitet. Der erste Autor stellt folgende Grundsätze auf: 1. Man muss streng aseptisch operiren. 2. Der Einschnitt in die Haut muss auf der Seite geschehen, um nicht mit dem Lappen zusammenzufallen. 3. Der Lappen muss möglichst wenig verletzt werden. 4. Der Stiel des Lappens darf nicht stark gedreht werden. 5. Der Lappenstiel muss dort sein, wo der Verlauf der Gefässe und Nerven ist. 6. Auf dem transplantirten Lappen muss unbedingt die Aponeurose erhalten bleiben.

Capurro weist ausser diesen Gesetzen darauf hin, dass einen grossen Einfluss auf den Zustand des transplantirten Lappens die physiologische Funktion des transplantirten Muskels hat. Deshalb giebt die Transplantation des ganzen Muskels ein schlechteres Resultat als die partielle Transplantation; in letzterem Fall wird die Reizung bei der Contraction des Hauptheils des Muskels auch auf den transplantirten Theil übertragen. Auch sind bei der

Transplantation des Lappens auf den Muskel oder in das subcutane Gewebe die Ernährungsbedingungen besser, als bei der Transplantation auf die Aponeurose. Trotzdem erhält man in letzterem Fall ein besseres Resultat. Das erklärt sich durch die besseren Bedingungen der mechanischen Funktion. Von demselben Gesichtspunkt aus wird es klar, weshalb für jeden Lappen ein gewisser Anspannungsgrad nothwendig ist. Ferner übt nach den Beobachtungen von Capurro der Grad der Abweichung von der ursprünglichen Richtung auf die Funktion des Lappens eine grosse Wirkung aus. Ist die Abweichung kleiner als ein rechter Winkel, so ist die Entartung des Lappens viel schwächer als bei einer Abweichung, die grösser ist als ein rechter Winkel; in letzterem Falle wird nicht mehr als $^1/_3$ der entnommenen Muskelfasern erhalten. In derselben Weise wirkt auch der Grad der Umdrehung des Lappenstiels auf den Zustand des Lappens.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus fand man in allen transplantirten Lappen Erscheinungen der Entartung; besonders starke Degenerationsprocesse waren auf den Rändern des Lappens und an seinem Ende (Capurro). Aber der Hanpttheil des Muskels bleibt bei der Beobachtung der erwähnten Bedingungen gesund erhalten und ist im Stande, die mechanische Arbeit auszuführen.

Gegenwärtig muss als feststehende Thatsache betrachtet werden, dass man von einem gewissen Muskel die Arbeit seines Antagonisten ausführen lassen kann (Alessandrini, Franke, Vulpius); dabei bilden sich besondere Centren, welche die Function dieser Muskeln regeln (Pokotilo).

Am Menschen wurde die Muskelplastik besonders häufig zur Verdeckung verschiedener Defecte der vorderen Bauchwand angewandt; z. B. bei Hernia lineae albae, inguinalis, cruralis, umbilicalis u. s. w. (Prokunin, Salistschew, Diakonow, Deschin).

Wir wenden uns der Analyse der Topographie des Perineums zu, um die Frage aufzuklären, ob die Muskelplastik hier anwendbar ist.

Vor Allem wollen wir unsere Aufmerksamkeit der Thatsache schenken, dass die Analöffnung von einer Fettschicht wie von einem Ring umgeben ist. Zwischen der Wand des kleinen Beckens von aussen und den Musculi levatores ani und dem Muskelring

von innen liegt ein Raum, der ganz von Fett erfüllt und unten von der oberflächlichen Fascie des Cavum ischiorectale bedeckt ist. Die Form dieses Raums ist ziemlich unregelmässig; die meisten Autoren vergleichen ihn mit einem Keil. Es muss bemerkt werden, dass die innere Wand dieses Keils nicht glatt ist. Zwischen dem oberen Rand des Muskelrings der Analöffnung und dem unteren Rand des Musculus levator ani liegt eine deutlich ausgeprägte Einbuchtung. Diese entsteht dadurch, dass der obere und untere Theil des Muskelrings weniger massiv ist als dessen mittlerer Theil.

Vor dem Mastdarm finden wir bei den Männern das Trigonum recto-urethrale. Die Grenzen bilden vorn der Harncanal, hinten der Mastdarm, oben das Muskelcentrum des Perineums. Dieses Dreieck ist ebenso wie des Cavum ischio-rectale mit Fettzellgewebe ausgefüllt. Bei den Frauen ist dieses Dreieck weniger ausgeprägt, da hier die Scheide liegt. Bei dem Mastdarmvorfall ist das Fett in diesen Räumen gewöhnlich bedeutend atrophirt, und diese Räume verkleinern sich stark unter dem Einfluss der Beckenbodensenkung. Auf diese Weise hat die Natur so zu sagen selbst denjenigen Raum vorbereitet, in den man den Muskellappen hineinlegen kann.

Das reiche Material, aus welchem der Muskellappen für das Perineum herausgeschnitten werden kann, befindet sich in dem grossen Schenkelmuskel, dem Musculus glutaeus major. Dieser beginnt an der Crista ossis ilei, am Kreuzbein und Steissbein, richtet sich nach unten und nach aussen und setzt sich an der Linea aspera femoris unterhalb des grossen Trochanters an. Dieser Muskel ist bei einem Erwachsenen 3 cm dick.

Wenn an einer Leiche die Beine in dem Beckenhüftgelenk stark gebeugt werden, so sieht man auf dem präparirten Perineum deutlich, dass die Fasern des Musculus glutaeus major, die am Steissbein beginnen, fast parallel zu den äusseren Fasern des hinteren Theils des Sphincter ani gehen. Die Entfernung zwischen ihnen vergrössert sich nur allmählich von der Mitte des Ovals, wo die Fasern des Muskelrings sich nach innen zu richten beginnen, nimmt die Entfernung zwischen dem Musculus glutaeus major und dem Sphincter ani sichtbar zu. Deshalb wird bei der Transplantation des unteren Muskeltheils auf das Perineum der

Winkel seiner Abweichung von der früheren Richtung nicht gross sein, in jedem Falle wird es ein spitzer Winkel sein.

Wenn man die Richtung der Fasern des Musculus glutaeus major bei gestreckter und gebeugter Hüftlage vergleicht, so wird der Unterschied mehr als einen rechten Winkel betragen. Es scheint, als ob der Muskel sich daran gewöhnt hätte, in Richtungen zu arbeiten, die sich von einander stark unterscheiden.

Bei den Bewegungen der Extremitäten wird auch das Gefässnervenbündel der Hüftmusculatur verschoben; deshalb kann man auf dem präparirten Perineum sehen, dass die dem Musculus glutaeus major dienenden Gefässe Windungen bilden, wodurch sie bedeutend verlängert werden.

Die Thatsache ist zn bemerken, dass in Ausnahmefällen, wenn von Seiten des Muskelrings der Analöffnung der höchste Grad der Anspannung gefordert wird, um z. B. die flüssigen Excremente zurückzuhalten, wir die Beine näher bringen und beide Hüftenmuskeln stark anspannen. In diesem Falle wirken diese letzteren Muskeln zugleich mit den Musculi levatores ani und dem die Analöffnung schliessenden Muskel. Auf diese Weise erscheint diejenige Function, die wir auf den Muskellappen übertragen wollen, nicht als etwas, was für den ganzen Muskel vollständig fremd ist.

Versorgt wird der Musculus glutaeus major von der unteren Hüftarterie. Letztere theilt sich nach dem Ausgang aus dem unteren Rand des Musculus piriformis in mehrere kleine Zweige. Diese letzten dringen in das Innere des Muskels an der Grenze seines mittleren und oberen Drittels ein.

Der Nervus glutaeus inferior theilt sich nach der Beschreibung von Poirier in drei Zweige, von welchen die beiden oberen in das obere und mittlere Gebiet des Musculus glutaeus major eindringen; der dritte Zweig geht bis zum unteren Rand des erwähnten Muskels herab, um in ihn einzudringen. Nach den Untersuchungen von Sappey erhält der untere Theil des Musculus glutaeus major zuweilen einen selbstständigen Nervenzweig, der von dem unteren Kreuzbeinpaar ausgeht. Aus diesen Befunden ist zu ersehen, dass bei der Transplantation des Lappens aus dem unteren Theil des Muskels in das Perineum ihre Ernährung und Innervation erhalten bleiben.

Wenn wir das Skelett des Beckens und dessen Bandapparat betrachten, wird es nicht schwer sein, zu bemerken, dass in dem Gebiete des Lig. tuberoso-sacrum zwischen dem Sitzbeinhügel und dem Steissbein eine Einbuchtung vorhanden ist. Der Lappen aus dem unteren Theil des Musculus glutaeus major wird sich gerade in diese Einbuchtung hineinlegen, wodurch die Möglichkeit der Beugung des Lappens bei seiner Transplantation in das Perineum vermieden wird. .

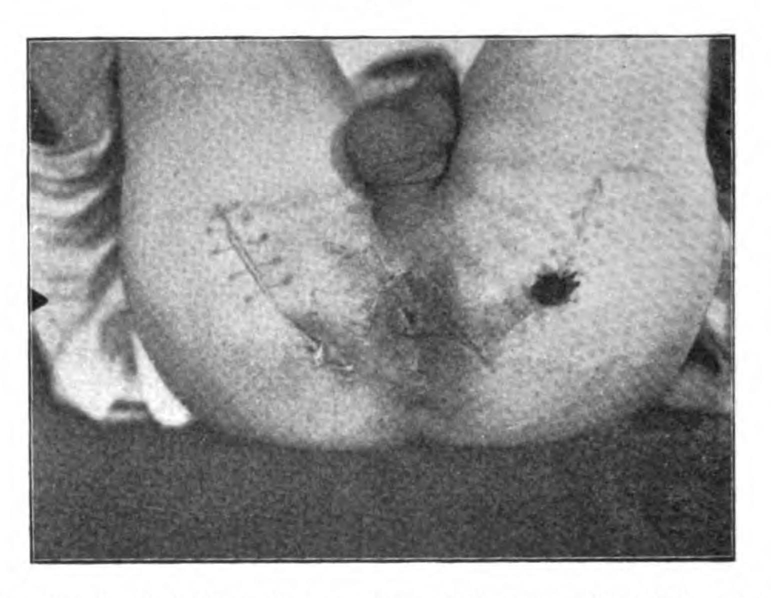
Endlich muss bei der Operation auch darauf hingewiesen werden, dass der Sphincter ani nicht in irgend welcher Art verletzt werde. Wir erinnern daran, dass ein Theil der Fasern dieses Muskels seinen Anfang in der Haut nimmt, welche die Analöffnung umgiebt. Was die ernährenden Gefässe betrifft, so kommen sie aus der Arteria pudenda communis und treten in den Muskel an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels ein. Die entsprechenden Nervenzweige liegen ein wenig nach vorn (Delbet).

Die Transplantation der Muskellappen in das Perineum machen wir auf folgende Weise: Der Patient wird auf den Rücken gelegt und in die richtige Lage für die Operation auf dem Perineum gebracht. Es wird ein Einschnitt auf dem unteren Rand des Musculus glutaeus major von der Stelle ihrer Befestigung an der Hüfte bis zum Steissbein ausgeführt. Der Rand des Muskels entspricht der Hüftfalte der Haut und ausserdem ist er durch die Haut leicht fühlbar, so dass er schnell zu finden ist. Der Schnitt geht durch die Haut, durch das subcutane Gewebe und durch die Fascien. Ein ebensolcher Schnitt wird auch auf der anderen Seite ausgeführt.

Die unteren Ränder der Incisionen werden mit einander durch einen hufeisenförmigen Schnitt verbunden. Dieser letztere läuft in einer Entfernung von 3—4 cm von der Analöffnung und umkreist diese von vorn. Diese Incision geht nur bis zur Fascie. Die allgemeine Richtung der Incisionen ist auf Fig. 3 zu sehen. Unmittelbar über der Fascie, welche das Cavum ischio-rectale von unten bedeckt, gehen Gefässe und Nerven zu dem Muskelring der Analöffnung. Um sie zu schonen, wird neben dem Steissbein in der Fascie eine Oeffnung gemacht, und man dringt stumpf in das Cavum ischio-rectale ein. Jetzt ist deutlich zu fühlen, wo das Gefässnervenbündel durchgeht. Vor ihm wird die Fascie bloss-

gelegt; dasselbe geschieht auch auf der anderen Seite. Die Verbindung des Muskelrings mit dem oberflächlichen Quermuskel des Perineums wird durchschnitten. Nun haben wir jene ganze Vertiefung, in welcher der Muskellappen untergebracht werden soll. Von beiden Seiten werden Gefässnervenbündel in Form von kleinen Brücken nach dem Muskelring über ihn geführt. Die Grösse der Vertiefung giebt die Grösse des Lappens an, den man aus dem Musculus glutaeus major nehmen muss.

Fig. 3.



Photographische Aufnahme des operirten Patienten. Die Narbe giebt die Richtung des Schnittes an.

Jetzt tritt man an die Abtrennung des Lappens aus dem betreffenden Muskel heran. Seine Grösse muss dem Grade der Beckensenkung entsprechen. Nach dem Verlauf der Muskelfasern wird der Muskel vorsichtig am besten in stumpfer Weise von der Stelle seiner Befestigung an der Hüfte bis zum Steissbein getheilt. Jetzt wird der Lappen vorsichtig unten abgelöst, wobei besonders darauf geachtet wird, dass die nach dem Lappen gehenden Gefässe und Nerven nicht beschädigt werden. Dasselbe wird auch auf der anderen Seite gemacht. Gewöhnlich werden die unteren $^2/_3$ des Muskellappens leicht von dem unterliegenden schlaffen Gewebe getrennt; weiter oben treten in den Lappen die Gefässe ein, deshalb muss man hier besonders vorsichtig sein. Wenn die Lappen

beweglich genug sind, so kann man mit der Lostrennung hier aufhören. Ferner werden die abgelösten Lappen durch die entsprechenden Oeffnungen in der oberflächlichen Fascie gezogen und vorn vor dem Gefäss-Nervenbündel, das nach dem Muskelring geht, hinausbefördert. Beide Lappen werden leicht angespannt und vor der Analöffnung ausgebreitet. Wenn die Lappen sich als zu lang erweisen, dann müssen sie abgeschnitten werden. Endlich werden die Enden der Lappen zusammengezogen, und der Muskelring der Analöffnung wird an die oberflächlichen Perinealmuskeln angenäht, wobei sich zeigt, dass die Lappen sich in die Tiefe des Perineums gesenkt haben. Sodann werden Hautnähte angelegt.

Da es im Gebiet des Perineums bei dem Mastdarmvorfall ausserordentlich schwer ist, die Regeln der Aseptik zu beachten, so ist es besser, an die hinteren Wände der Wunde je einen kleinen Tampon hineinzulegen.

Das günstigste Moment der geschilderten Methode besteht unserer Meinung nach vor Allem darin, dass hier über dem Muskelring der Analöffnung eine starke Gewebschicht vorgelegt wird, die das Perineum stützt und es nicht heruntersinken lässt.

Diese Rolle erfüllt der Muskellappen selbst in dem Falle, wo alle Muskelfasern entartet und durch Bindegewebe ersetzt wären.

Ferner wird durch diesen Muskellappen die Musculatur des Perineums gestärkt und die Menge des contrahirbaren Gewebes in diesem letzteren vergrössert. Die Hauptmenge der Fasern des Musculus levator ani geht von vorn nach hinten und hat eine fast parallele Richtung. Der neue Muskellappen geht von hinten nach vorn und von aussen nach innen. Auf diese Weise entsteht in dem Perineum eine Kreuzung der Muskelfasern, was bekanntlich für die Zunahme der Dauerhaftigkeit irgend einer Scheidewand besonders vortheilhaft ist.

Endlich verstärkt der transplantirte Muskellappen die Function der Muskeln, welche die Analöffnung schliessen. Ausser dem Muskelring der Analöffnung, deren Fasern circulär vorliegen, ist von den quergestreiften Muskeln des Perineums in dieser Richtung der Musculus levator ani thätig. Die Fasern dieses in der erwähnten Richtung functionirenden Muskels umfassen den Mastdarm schlingenförmig von hinten, wobei sie den Darm bei ihrer Contraction von hinten nach vorn zusammendrücken. Die neuen Muskel-



lappen umfassen den Mastdarm ebenfalls schlingenförmig, aber von vorn. Folglich werden diese Muskelbündel ebenso functioniren, wie die Constrictoren des Mastdarms, aber in der entgegengesetzten Richtung, nämlich von vorn nach hinten. Auf diese Weise nimmt der Darm die Lage zwischen zwei schlingenförmig gelegenen und in entgegengesetzter Richtung functionirenden Muskeln an. Man muss hoffen, dass unter solchen Bedingungen der Verschluss des Darmlumens besonders dauerhaft sein wird.

Die beschriebene Methode wurde von uns in einem Falle im Tomsker Allgemeinen Fürsorge-Krankenhaus angewandt.

A. D., ein 38jähriger Mann, verheirathet, Arbeiter, kam am 28. 3. 1906 in's Krankenhaus. Der Pat. wurde wegen Mastdarmvorfalls vom Militärdienst befreit. Für die Ursache des Mastdarmvorfalls hält der Patient die schwere ländliche Arbeit. Der Darmcanal functionirt gegenwärtig ziemlich regelmässig, Durchfall oder Obstruction ist nicht vorhanden. Vor etwa einem halben Jahr erschienen in den Excrementen die Glieder eines Bandwurms.

Die Ernährung des Patienten war ziemlich befriedigend. Von Seiten der Brustorgane sind keine Abweichungen von der Norm zu bemerken. Bei der Thätigkeit der Bauchpresse des Patienten tritt das Perineum in der Form einer flachen Kuppel hervor, sodann öffnet sich der Anus. Zuerst zeigt sich in der Oeffnung die Vorderwand des Darms, sodann die Seitenwände, endlich fällt der ganze Darm vor. Um den vorgefallenen Darmtheil befindet sich zwischen diesem und dem Analtheil des Darms eine etwa $2^1/_2$ cm tiefe Einbuchtung. Das vorgefallene Darmstück hat die Form eines Keiles, dessen Spitze nach unten geht. Die Grösse des vorfallenden Theils hat den Umfang der Faust eines Erwachsenen. Die Schleimhaut des Darms ist mit Belag und Schwielen bedeckt. Der Muskelring ist ausgedehnt und für 4 zusammengelegte Finger passirbar. Der Darm lässt sich leicht reponiren, aber bei der Anspannung der Bauchpresse fällt er wieder heraus.

Am 4. 4. machte der Patient eine Bandwurmcur durch. Der Bandwurm ging ab (Taenia longitudinalis). Vom 7. 4. ab wurde der Kranke zur Operation vorbereitet. Zuerst gab man ihm Bouillon und Milch, am 11. 4. nur Bouillon; ausserdem bekam der Kranke täglich 2 Seifenklystiere.

Am 12. 4. wurde der Mastdarm unter Chloroformnarkose sorgfältig gewaschen und reponirt.

Die Wände des Darms erwiesen sich als ziemlich plastisch; man fand deshalb keine Indication zu seiner Resection. Es wurde nur die Plastik des Perineums mit Hülfe von Lappen aus den Musculi glutaei majores nach der oben geschilderten Methode ausgeführt. In die unteren Winkel der Wände wurde je ein Tampon hineingelegt. Es wurde Bismuth mit Opium gegeben.

In der Periode nach der Operation trat eine Complication ein, indem sich nämlich eine kleine Schwellung in der Gegend der linken Hüfte bildete. Die Wunde auf dem Perineum verheilte glatt. Am 19. 4. wurde ein Klystier ge-

geben, und nachdem die Entleerung stattgefunden hatte, entfernte man die Nähte. Eine Woche später ging der Patient im Zimmer herum.

Vom 6. 5. ab erfolgte der Stuhlgang ohne Klystiere. Der Mastdarmvorfall trat hierbei nicht ein.

Am 11. 5. wurde die normale Ernährung empfohlen. Am 19.5. fand man bei der Untersuchnng des Kranken Folgendes: Das Perineum war nach oben gezogen, der Muskelring contrahirte sich gut, bei Anspannung der Bauchpresse fiel der Mastdarm nicht vor. Die Excremente werden gut zurückgehalten. Der Patient wird entlassen.

Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus wurde der Patient Kutscher in Tomsk.

Im Laufe von 3 Jahren nach der Operation hatten wir mehrere Male Gelegenheit, den Patienten zu untersuchen.

Ein Mastdarmvorfall trat nach der Operation kein einziges Mal ein. Seine Dienstpflichten, die oftmals keine leichten waren, erfüllte der Patient ohne Mühe und empfindet bei der Wagenfahrt keinen Schmerz im Perineum.

Das letzte Mal sahen wir den Patienten im Juli 1909. Der Muskelring der Analöffnung umschliesst fest den in den Mastdarm eingeführten Finger. Die Musculi levatores ani functioniren gut. Es ist schwer zu bezeichnen, was von dieser Arbeit dem Levator ani und was dem transplantirten Lappen zufällt. Eine elektrische Prüfung wurde nicht ausgeführt.

Wir erlangten demnach in dem betreffenden Fall ein sehr gutes Resultat, aber auf Grund dieses einen Falles ist es unmöglich, irgend welche bestimmte Schlüsse zu ziehen. Es wäre erwünscht, diese Methode an einem grossen Material zu erproben.

Wir betrachten die geschilderte Methode nicht als eine in reiner Form bei allen Fällen anwendbare Universalmethode. Nach unserer Ansicht muss jeder einzelne Fall unbedingt individualisirt werden.

Für frische Fälle, wo der Vorfall nicht gross ist und auch in Fällen von mittlerem Grad, wo in dem Mastdarm noch keine besonders grossen anatomischen Veränderungen eingetreten sind, wo der Bruchsack entweder ganz fehlt oder noch sehr klein ist, kann man sich auf die Anwendung der geschilderten Methode beschränken.

In schweren Fällen, wo ein grosser Bruchsack vorhanden ist, in welchem man bei jedem Darmvorfall das Vorhandensein von Darmschlingen nachweisen kann, muss dieser Bruchsack entfernt werden. Zu diesem Zweck ist es am besten, durch das Perineum zu gehen. Sodann müssen die Muskeln des Perineums zusammengenäht werden. Wenn es durchaus nothwendig erscheint, so kann



man sie auch mit Hülfe von Matratzennähten verkürzen. Sofort danach muss das Perineum gehoben und mit Hülfe der Lappen aus den Musculi glutaei majores befestigt werden. Das wird eine Combination unserer Methode mit der Napalkow'schen Methode sein.

Endlich in den Fällen mit der Complication einer Incarceration oder, wo der Darmvorfall wegen innerlicher Verwachsung des Bauchfellsacks nicht reponirbar ist, wie auch in Fällen, wo der Darm mit Schwielen bedeckt und sklerosirt ist, muss der vorliegende Darmtheil nach der Mikulicz'schen Methode resecirt werden. Sodann muss der Bruchsack entfernt und die Muskeln des Perineums nach der Napalkow'schen Methode zusammengenäht werden. Endlich hebt man das Perineum empor und fixirt es mit Hülfe von zwei Muskellappen aus der Schenkelmusculatur.

Ich erfülle die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Rein, der mir das schön eingerichtete Laboratorium für operative Chirurgie in Moskau zur Verfügung gestellt und eine genügende Zahl von Leichen für Versuche überlassen hat, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bobrow, Lehrbuch der chirurgischen Anatomie. Moskau 1898.
2. Sernow, Lehrbuch der descriptiven Anatomie. Moskau 1894.
3. Starkow, Allgemeine Anatomie des männlichen kleinen Beckens. Chirurgie. 1904. Januar.
4. Ders., Arterielle Blutversorgung des Mastdarms. (Anatomische Untersuchung.) Chirurgie. 1904. Juni.
5. Ders., Zur chirurgischen Anatomie der Prostata. Chirurgie. 1905. März.
6. Salistschew, Topographische Skizzen des männlichen Perineums. St. Petersburg 1885.
7. Wedenski, Topographische Skizze des weiblichen Perineums, der Harnblase und des perivesiculären Zellengewebes. Moskau 1893.
8. Schirokow, Zur Frage der Radicalbehandlung des Mastdarmvorfalls. Chirurgie. 1906. October.
9. Napalkow, Mastdarmvorfall. Arbeiten der chirurgischen Klinik im Krankenhause des Prof. B. J. Diakonow. Chirurgie. Bd. 10.
10. Wenglowski, Zur Behandlung des Mastdarmvorfalls. Chirurgie. 1902. Februar.
11. Gordjeew, Zur Pathogenese und operativen Behandlung des grossen Mastdarmvorfalls. Russky Wratsch. 1907. No. 6.



12. Weber, Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls. Russky Wratsch. 1904. No. 2.
13. Gravirowsky, Ueber die Behandlung des Mastdarmvorfalls nach Thiersch. Kriegsmediciniscbes Journal. 1906.
14. Frolow, Ein Fall von Colopexie bei Mastdarmvorfall mit functionell gutem Ausgang. Kriegsmed. Journal. 1906.
15. Ott, Heilung des Mastdarmvorfalls durch Wiederherstellung des Beckenbodens. Journal f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1900.
16. Herzen, Zur chirurgischen Behandlung des Mastdarm-, Gebärmutter- und Scheidenvorfalls. Wjestnik Chirurg. 1901. No. 20.
17. Rosanow, Ueber die Radicalbehandlung des Mastdarmvorfalls. Medicinskoje Obosrenie. 1898.
18. Pokotilo, Allgemeine Methode der plastischen Chirurgie. Dissertation. Moskau 1908.
19. Salistschew, Zur Technik der Radicaloperation grosser Bauchwandbrüche. Centralbl. f. Chir. 1901.
20. Grigorowitsch, Zur Transplantation der Muskeln. Arbeiten aus der chir. Klinik im Krankenhause des Prof. P. J. Diakonow. Chirurgie. Bd. 3.
21. Prokunin, Ueber die Behandlung der Muskelbrüche nach der von mir vorgeschlagenen Methode. Ebendaselbst.
22. Deschin, Ueber die Muskelplastik. Chirurgie. 1900. August.
23. Eulenburg-Aphanasiew, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 1896. Bd. 16. (Russ.)
24. Balaschow, Zur Casuistik der Napalkow'schen Operation bei grossem Mastdarmvorfall. Chirurgie. 1909.
25. Serenin, Zur Behandlung des Mastdarmvorfalls. 8. Pirogow'scher Congress. 1902.
26. Sachanski, Zur Auswahl einer chirurgischen Behandlungsmethode für grosse Mastdarmvorfälle. Chirurgie. 1909.
27. Waldeyer, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. II. Theil. Das Becken. Bonn 1899.
28. Delbet, Vessie, Urètre, Prostate, Verge, Périnée. Traité d'anatomie humaine publiée par Poirier et Charpy. T. 5.
29. Rieffel, Appareil génital de la femme. Ibidem. T. 7.
30. Schütoff, Archiv f. Anatomie und Chirurgie. Anatomische Abtheilung. 1903.
31. Mignon, Hernie-intrarectale avec occlusion du rectum par distention du cul-de-sac de Douglas. Au cure d'un péritonite tuberculeuse. Enterostomie. Guérison. Revue de chir. 1905. T. 32.
32. Pachnio, Ueber Dauerresultate der Colopexie bei hochgradigem Rectumprolaps. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45.
33. Ludloff, Weitere Beiträge zur Pathogenese und Therapie des Rectumprolapsus. Dieses Archiv. Bd. 60.
34. Esmarch, Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Deutsche Chirurgie. Lief. 48.

35. Fischl, Mastdarmvorfall, seine Anatomie, seine Ursachen, seine Behandlung. Prager Zeitschrift. 1889. Angeführt nach Ludloff.
36. Verneuil, Rapport sur un mémoire de M. D. Dr. Jeannet (de Toulouse) relatif à la colopexie, nouvelle opération pour la cure des formes graves du prolapsus rectal. Bull. de l'acad. de méd. No. 10. 1889.
37. Pauchet, Le prolapsus du rectum et son traitement. Gaz. des hôpit. 1909. No. 147.
38. Poppert, Zur Frage der Behandlung des Mastdarmvorfalls mit der Beckenbodenplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 100. 1909.
39. Traeger, Ueber abnormen Tiefstand des Bauchfells im Douglas'schen Raum beim Manne. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abtheil. 1897.
40. Mitchell, Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 36—37.
41. Kumpf, Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 36—37.
42. Mikulicz, Dieses Archiv. 1888. Bd. 38.
43. Karewski, Die Behandlung des Prolapsus ani der Kinder mit Paraffininjectionen. Centralbl. f. Chir. 1902. No. 28.
44. Sonnenschein, Ein Beitrag zur Therapie des Mastdarmvorfalls bei Infantilismus. Centralbl. f. Chir. 1902. No. 44.
45. Rotter, Centralbl. f. Chir. 1903. No. 37.
46. Rydygier, Ueber Transplantation der gestielten Muskellappen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. H. 4. 1898.
47. Capurro, Ueber den Werth der Plastik mittels quergestreiften Muskelgewebes. Dieses Archiv. Bd. 61. 1900.
48. Poirier, Traité d'anatomie humaine. T. II. Paris.
49. Farabeuf, Les vaisseaux sanguins des organes génito-urinaires du perinée et du pelvis. Paris 1905.
50. Samter, Zur operativen Behandlung grosser Mastdarmvorfälle. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907.
51. Weiss, Dieses Archiv. 1904. Bd. 73. H. 3.
52. Wenzel, Zur Pathogenese und Radicaloperation der grossen Mastdarmvorfälle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. H. 1. 1905.
53. Zuckerkandl, Beiträge zu der Lehre von den Brüchen im Bereiche des Douglas'schen Raumes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. Bd. 31.
54. Jeannet, Résultat d'une opération de colopexie pour prolapsus invaginé du rectum. Gaz. hebdom. 1890. No. 21.
55. Kehrer, Eine neue Methode der operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1880. No. 33.
56. Lenormant, Le prolapsus du rectum, causes et traitement opératoire. Paris 1903.
57. Ders., La colopexie, contribution à l'étude thérapeutique du prolapsus du rectum. Revue de chir. 1907. No. 2—3.
58. Delorme, Traitement du prolapsus rectal par l'excision de la muqueuse. Gaz. des hôpit. 1901. No. 74.
59. Francke, Zur operativen Behandlung des reponiblen Mastdarmvorfalls. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51.



60. Duval et Lenormant, Rectoplicature antérieure et myorraphie des releveurs de l'anus dans le traitement du prolapsus rectal. Revue de chir. 1904. No. 5.
61. Gerard Marchant, Sur le prolapsus du rectum. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900.
62. Ebner, Ueber Perinealhernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 26.
63. Hirschberg, Ein Fall von Prolapsus recti durch Trauma hervorgerufen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 14.
64. Eiselberg, Zur operativen Behandlung grosser Rectumprolapse. Dieses Archiv. Bd. 67 u. 69.
65. Bier, Operative Behandlung des Mastdarmvorfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 11.
66. Becker, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Mastdarmprolapses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41.
67. Hofmann, Centralbl. f. Chir. 1905. No. 35.
68. Bakes, Operative Therapie des Mastdarmvorfalls. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900.
69. Schilling, Eingeweideprolaps in Folge erhöhten Innendruckes. Med. Klinik. 1908.
70. Testut et Jacob, Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales. Paris 1906.



XXXII.

(Aus der Abtheilung für chir. Pathol. des Königl. höheren Studieninstituts zu Florenz. — Leiter: Prof. G. Gatti.)

Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum des Magens.

Von

Dr. Giuseppe Zironi,
Oberarzt.

(Hierzu Tafel IV und 2 Textfiguren.)

Vorliegende Arbeit bringt eine lange Reihe von mir in den letzten vier Jahren angestellter Versuche, um die Möglichkeit nachzuweisen, auf experimentellem Wege, durch subdiaphragmatische Resection des Vagus, einen Typus von Magengeschwür zu erlangen, welches dem im menschlichen Magen auftretenden sehr ähnlich ist.

In zwei kürzlich veröffentlichten vorläufigen Mittheilungen (1) habe ich bereits theilweise und oberflächlich hierüber berichtet.

Zunächst werde ich die einzelnen bisher angegebenen Theorien, welche aufgestellt wurden, um die Pathogenese des Ulcus rotundum zu erklären, sowie die experimentellen Forschungen, die einer jeden gemäss unternommen werden, mittheilen.

Theorien.

Theorie der Gastritis.

Zuerst von Cruveilhier (2) aufgestellt und später von Colombo (3) in Italien und von Galliard (4) in Frankreich vertheidigt, erfuhr dieselbe nie eine experimentelle Bestätigung und wurde sehr bald von Allen aufgegeben.



Durch Hervorrufen einer Gastritis beim Hunde erzielte Grützner (5) selbst eine neutrale oder alkalische Absonderung, was man in der Regel bei Magengeschwüren nicht beobachtet.

Theorie der Kreislaufstörungen.

a) Embolismus. Nachdem Virchow den Vorgang des Embolismus entdeckt und beschrieben hatte, glaubte man sofort, und zwar Virchow zuerst, mittelst dieses Vorganges den Mechanismus der Entstehung des Magengeschwürs zu erklären. Dieser Theorie gemäss würde, in Folge des aufgehobenen Kreislaufs des embolisirten Gebietes, das nicht mehr ernährte und nekrotische Gewebe der Autodigestion des Magens ausgesetzt sein.

Diese Selbstverdauung wäre sodann durch den Mangel an Antifermenten zu erklären, die sich in der Magenschleimhaut und im circulirenden Blute befinden. Auf diese Weise würde die schützende Rolle des abgestorbenen Theiles des Magens den das Eiweiss auflösenden Enzymen des Magensaftes gegenüber fortfallen.

Lebert (6) will 1852 das gleichzeitige Bestehen von Magengeschwüren und fibröser Verhärtung der Herzklappen wahrgenommen haben.

Godivier (7) berichtet 1869 über einen Fall von Zwölffingerdarm- und Magengeschwür bei gleichzeitigem Bestehen von Embolie der Arteria pancreatico-duodenalis.

Experimentelle Versuche, um die Möglichkeit dieser Theorie zu beweisen, wurden angestellt von Panum (8), dem es gelang, durch Einführung von kleinen Wachskügelchen in die Schenkelvenen eines Hundes in den Magenarterien Embolien und daraufolgende Geschwüre hervorzurufen, von welch letzteren eines die Grösse einer Haselnuss aufwies; von Cottard und Prévost (9), die durch Einführung von Tabakskörnchen in die Aorta eines Hundes multiple Darmgeschwüre, aber keine Verletzung des Magens erzielten.

Cohnheim (10) erzielte Geschwüre, die jedoch in weniger als drei Wochen heilten, indem er aseptische Embolien in den Magenarterien hervorrief.

b) Thrombosen. Die Nekrobiose, die Ursache des Geschwürs, wäre in diesem Falle durch den auf Processe acuter oder chronischer Arteriitis zurückzuführenden Verschluss eines oder mehrerer

arteriellen Zweige der Magenwandarterien und amyloide oder Fettdegeneration der Arterien hervorgerufen.

Hayem, Foerster, Cornil und Ranvier (11) hatten in dieser Hinsicht bei alten an Magengeschwüren leidenden Individuen Obliteration der kleinen Magenarterien beobachtet. Einige möchten das Magengeschwür der Chlorotischen durch Thrombosen der Magenarterien erklären, welche von den Vorgängen einer Fettdegeneration der Gefässe und darauffolgenden Thrombosen abhängig sind.

Durch experimentelle Unterbindung von Magenarterien soll es Pavy (12) gelungen sein, Geschwüre hervorzurufen, die jedoch eine sehr schnelle Neigung zur Ausheilung aufwiesen.

Und neuerdings soll es Fiebich (13) gelungen sein, bei Hunden durch Unterbindung eines der Zweige der Magenarterie, durch Abschabung eines Theiles der Schleimhaut und nachdem er eine Zeit lang eine Lösung von concentrirter Salzsäure hatte darauf wirken lassen, Magengeschwüre hervorzurufen; diese Geschwüre heilten bald in Folge der Gastroenterostomie.

Solche Resultate wurden jedoch von Clairmont (14) in Abrede gestellt. Dieser Forscher will durch Unterbindung von Zweigen der Magenarterien nie Geschwüre erzielt haben, und die durch Abrasion der Magenschleimhaut und darauffolgende Aetzung mittelst Salzsäure verursachten Verletzungen wiesen eine sehr schnelle Neigung zum Ausheilen auf.

Theorie des Spasmus.

Zur Gruppe der Kreislaufstörung würde auch die von Klebs vertheidigte Theorie des Spasmus gehören. Nach diesem Verfasser entstehen während der Magenkrampfanfälle in Folge der spasmodischen Contraction anämische Bezirke der Magenschleimhaut, auf welche der Magensaft seine autodigestive Wirkung ausübt und ein Geschwür hervorruft.

Theorie der Venenstauung.

Die Erosion und die hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut durch Hyperämie und Venenstauung, die Rokitansky zur Aufstellung der Theorie der Venenstauung führten, sollen die gewöhnlichen Bedingungen, unter denen man klinisch das Magengeschwür beobachtet, nicht darstellen.



Traumatische Theorie.

Das Trauma wurde und wird noch immer als pathogenetischer Factor des Ulcus rotundum zu Hülfe gezogen; mehrfache klinische Thatsachen sollen für die Bestätigung desselben sprechen.

Angesichts dieser Behauptung haben verschiedene Verfasser solche Verletzungen durch Traumen verschiedenster Natur (physische, chemische, thermische), sowohl direct als indirect die Magenschleimhaut verletzend, hervorzurufen versucht.

Quincke (15) versuchte 1882 auf verschiedenen Wegen das Magengeschwür hervorzurufen: er excidirte entweder ein Stück von der Schleimhaut oder cauterisirte mittelst glühenden Eisens oder Argent. nitr., Salpetersäure oder Alkohol, oder spritzte eine sehr starke Lösung von Argent. nitr. oder Eisenperchlorür unter die Schleimhaut ein; ein ander Mal schnürte er mittelst einer Schleife eine Schleimhautfalte zusammen oder kniff sie mittelst Pincetten nach angelegter Magenfistel.

Auf diese Weise erzielte er Verletzungen, die jedoch schnell ausheilten, ohne irgend ein Kennzeichen des Magengeschwürs aufzuweisen.

Decker (16) versuchte 1887 die experimentelle Hervorrufung mittelst thermischer Factoren.

Zwei zuvor anästhesirten Hunden führte er mittelst Magensonde sehr warme Speisen (50°) in den Magen ein; dies wiederholte er, mit einem Intervall von einigen Tagen, bei einem der Hunde viermal, beim anderen achtmal. Die Thiere wurden durch anhaltende Chloroformirung getödtet. Im ersten fand er mit Ausnahme einer kleinen hyperämischen Plaque, dem Pylorus entsprechend, keine Art von Verletzung; im zweiten hingegen fand er neben mehreren katarrhalischen hyperämischen Plaques und einer einfrancstückgrossen hämorrhagischen Plaque in der Nähe des Pylorus zwei die Merkmale eines Ulcus rotundum aufweisende Substanzverluste.

Nach Ansicht des Verfassers wären so die drei Stadien des einfachen Geschwürs erreicht worden: hämorrhagische Infiltration bei intacter Schleimhaut, hämorrhagische Infiltration bei veränderter Schleimhaut, vollständige Zerstörung der Schleimhaut und Muscularis.

Geschwüre mit den vorhergehenden ähnlichen Merkmalen wurden mittelst mechanischer, thermischer und chemischer Wirkung von Körte (17), Aufrecht (18) u. A. hervorgebracht.

Ritter (19) versuchte 1888 die Reproduction des Geschwürs durch Trauma auf das Epigastrium von Hunden.

Bei chloroformirten Hunden mit mässig gedehntem Magen klopfte er, nicht sehr stark, mit einem Hammer auf die Gegend des Epigastriums; nach einigen Tagen wurde der Vorgang wiederholt, sodann wurde das Thier unter Chloroform getödtet. Bei der Section zeigten sich hämorrhagische Flecke entsprechend der vorderen Magenfläche, mit mehr oder weniger ausgeprägter Loslösung der Schleimhaut.

Dies wäre nach Verfassers Meinung das Anfangsstadium des Geschwürs gewesen; die hierauf folgende Wirkung des Magensaftes, falls Hyperchlorhydrie bestände, würde der Verletzung die Merkmale des echten Magengeschwürs verliehen haben.

Vanni (20) studirte 1889, diese Versuche an Kaninchen wieder aufnehmend, die Wirkung eines einzigen und heftigen Schlages auf die epigastrische Gegend bei vollem Magen und bei vorgeschrittener Verdauung, sowie die Wirkung einiger wiederholter, aber schwacher Schläge, und endlich die Wirkung eines einzigen, aber heftigen Schlages bei einem seit drei Tagen fastenden Magen.

Da Verfasser nur in der ersten Versuchsgruppe wahrnehmbare Verletzungen beobachtet hatte (Zerreissen der Schleimhaut und der Submucosa, mehr oder weniger ausgedehnt, unregelmässig und kraterförmig), während er in der zweiten Gruppe sehr häufig eine mehr oder weniger ausgedehnte Gastritis, bisweilen auch Ecchymosen und kleine Ulcerationen und in der dritten negative Resultate beobachtete, kommt er zu dem Schluss, dass man einen ulcerativen und dauernden Process der Magenschleimhaut nur erzielen kann, wenn ein die epigastrische Region treffendes Trauma heftig ist und der Magen sich in einem gewissen Anfüllungsstadium befindet.

Vanni nahm an, dass primär ein Zerreissen der Schleimhaut und der tieferen Gewebe erfolgt, und zwar in Folge einer plötzlichen Spannung, welcher sie durch die Heftigkeit des Stosses ausgesetzt wird; die späteren Störungen des Kreislaufes und die ungenügende Ernährung führten zur Autodigestion, der wahren Ursache des Magengeschwürs.



Die Thiere, deren sich Vanni bediente, wurden höchstens 12 Tage am Leben erhalten, man kann daher nicht wissen, ob die verursachten Geschwüre in der Folgezeit schnell oder überhaupt heilten.

Nach Ansicht dieser beiden Autoren verursacht das Trauma die Verletzung der Schleimhaut; die wesentliche Bedingung zur Bildung des Geschwürs ist nach Ritter die Hyperchlorhydrie, nach Vanni die durch locale Ernährungsstörungen bedingte Selbstverdauung.

Zu denselben Resultaten wollen Févier und Adams (21) gelangt sein. Gross (21) wiederholte diese Versuche, indem er einen stumpfen Stein anwandte, doch waren die Resultate so gut wie negativ, da er in einem einzigen Falle eine Magenruptur, und in wenigen anderen subseröse Hämatome beobachtet hatte.

Neuerdings hat Gibelli (22) den Einfluss studirt, den die verschiedenen Factoren, welche nach allgemeiner Ansicht die Bildung des Magengeschwürs hervorrufen oder begünstigen (Infection, Veränderung der äusseren Magennerven, Veränderung der Blutzusammensetzung, Einführung von Salzsäure in den Magen, subcutane Einspritzungen von Natriumchlorid), auf die traumatischen Magenverletzungen ausüben können.

In seinen Versuchen hat Verfasser die schnelle Heilung (zehn Tage) der Läsionen, sowohl in den Fällen mit einfachem Trauma, wie in jenen, in denen sich einer der oben erwähnten Factoren zum Trauma gesellte, wahrgenommen. Jedoch nur in drei Fällen hat er die Bildung wahrer Geschwüre beobachtet, die er mit dem echten Ulcus rotundum nicht vergleichen zu können glaubt, wegen der Neigung, spontan auszuheilen. Diese Befunde wurden an Hunden erhoben, die mit Streptokokken- und Coliculturen geimpft worden waren, während er an 15 Hunden, bei denen er ausser der Quetschung der Magenwand die subdiaphragmatische Resection des Vagus vorgenommen, oder den Plexus coeliacus entfernt hatte, nie Magengeschwüre wahrnahm.

Gangitano (23) gelang es nicht, bei Hunden, weder in Folge von Traumen verschiedenster Art (Wunden, Quetschungen), noch in Folge von Infection der Continuitätstrennungen, mittels der gewöhnlichen pyogenen Bacillen, Tuberkelbacillen etc. ein Magengeschwür hervorzurufen. Er ist der Meinung, dass das Trauma an sich kein

Magengeschwür hervorbringen kann, dass es nur eine einfache auslösende Ursache desselben sei und dass das in den seltenen klinischen Fällen beobachtete Ulcus neuroparalytischer Natur sei.

Infectionstheorie.

Dieselbe entstand, als Böttcher (24) 1874 bekannt gab, auf dem Grunde und an den Rändern des Magengeschwürs Mikroorganismen wahrgenommen zu haben, die er als für die Verletzung specifisch ansah.

Als später Letulle (25) nachweisen wollte, dass eine gewisse Anzahl einfacher Magengeschwüre die Folge von Infectionskrankheiten sei, inoculirte er in das Bauchfell eines Meerschweinchens, nach vorher ausgeführter Dehnung des Magens, eine Bicarbonatlösung mit Staphylokokken, und erzielte auf diese Weise acute Geschwürsbildungen der Magenschleimhaut.

Zu demselben Resultat gelangten Charrin und Nauwerk (26) und Andere.

Panum und Lebert (27) erzielten Magengeschwürsbildungen durch Einspritzung von Eiter in die Arterien und peripherischen Venen. Dasselbe Resultat erzielten Chantemesse und Widal (28) durch Einspritzung der Cultur eines aus den Fäkalien eines Diphtheriekranken inoculirten Bacillus, sowohl in den Magen als auch in das Bauchfell eines Meerschweinchens.

Nach diesen letzteren Autoren und Letulle würde die Alkalinität des Magensaftes eine für die Entstehung dieser Geschwürsbildungen günstige Bedingung abgeben.

Mayo Robson, Moynihan, Clarke (29) und Andere glauben, dass der Ursprung des Geschwürs in Infectionsherden zu suchen sei, die ihren Sitz im Munde haben und deren Keime mit den Speisen und der Magenwand in Berührung gebracht werden.

Turck (30) will übrigens in jüngster Zeit bei Hunden durch mehrmonatige Verfütterung von Coliculturen Geschwürsbildungen erreicht haben.

Saitta (31) führte nach bilateraler Resection des Vagus am Halse den Extract von Ausleerungen eines Typhuskranken in den Magen zweier Kaninchen; doch erzielte er nur sehr geringe Läsionen nach zwei Tagen bei einem Thiere, während bei dem



anderen, 6 Tage nachher zu Grunde gegangenen, schon eine Ausdehnung der Läsionen auf den Darm wahrzunehmen war.

Gibelli (32) erzielte vor Kurzem drei Magengeschwüre bei drei unter 30 Hunden, bei denen er neben Magentrauma, Einspritzungen von Streptokokken und Staphylokokken vorgenommen hatte. Diese Geschwüre waren jedoch, wie Verfasser selbst zugiebt, nicht mit den echten Magengeschwüren zu vergleichen, und zwar in Folge ihrer schnellen Heilungstendenz.

Alle diese Geschwürsbildungen weisen, wie man sieht, mehr oder weniger die Merkmale derjenigen auf, die man in vielen Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Dysenterie) beobachtet und folglich keinen wesentlichen Beitrag zur Aetiologie des echten Magengeschwürs liefern.

Autodigestion.

Die Autodigestion der Magenwand wird besonders von den französischen Verfassern und bei uns von Ranelletti (33) angerufen, um zu erklären, warum das Ulcus pepticum keine Neigung zur Heilung zeigt.

Als Stütze ihrer Behauptung führen sie an, dass das echte Ulcus rotundum sich nur in dem vom Magensaft bespülten Theile des Verdauungstractus, nämlich im Magen, im unteren Theile der Speiseröhre und im ersten Abschnitte des Zwölffingerdarms vorfindet und führen den Vertheidigern des trophischen Ursprunges gegenüber an, dass das Geschwür mit der Zeit die benachbarten Organe, wie z. B. das Pankreas, die Leber, die Milz etc. befallen kann.

Hyperchlorhydrie.

Da man bemerkt hatte, dass in der Mehrzahl der Fälle von Magengeschwür die Acidität des Magensaftes von 2 auf 3—4 bis 6 pM. steigt und die Verdauungsfähigkeit bedeutend zugenommen hat, so ist bei vielen Forschern der Gedanke aufgestiegen, die Hyperchlorhydrie könne die Ursache des Geschwürs sein.

Die zu diesem Zwecke vorgenommenen experimentellen Versuche lieferten ein vollständig negatives Resultat; Niemand gelang es, mit der experimentellen Hyperchlorhydrie allein ein Magengeschwür hervorzurufen.



Nur Koch und Ewald (34) gelang es, nachdem sie durch Resection des Rückenmarks Blutungen der Magenschleimhaut erzielt hatten, durch Einfuhr von 5 proc. Salzsäure in den Magen selbst tiefe Geschwürsbildungen hervorzurufen.

Saitta (35) sah, wie sich nach Resection des Vagus am Halse bei einigen Kaninchen, denen er mehrere Tage hindurch eine 3 proc. Salzsäurelösung verabreicht hatte, kleine trichterförmige Geschwürsbildungen einstellten.

Blutveränderungen.

Da die Theorie der Autodigestion an sich zur Erklärung der Magengeschwürsbildung ungenügend ist, meinten einige Forscher, dass diese sich nur in jenen Fällen einstelle, in denen gleichzeitig eine Veränderung des Blutes oder des Magensaftes vorläge.

Diese Forscher nehmen an, dass die gastrische Selbstverdauung normaler Weise nicht stattfindet, da die Acidität des Magensaftes durch die alkalische Wirkung des strömenden Blutes neutralisirt werde: damit die Autodigestion eintrete, wäre entweder eine verminderte Alkalinität des Blutes oder eine vermehrte Magenacidität nothwendig.

Als Stütze dieser Ideen will Pavy (36) bemerkt haben, dass, während die Einfuhr von Säuren in den intacten Magen keine Geschwürsbildung hervorrief, letztere auftrat, sobald das mit der Säure in Berührung kommende Gebiet mittels Unterbindung eines Gefässes blutarm gemacht worden war.

Er erklärt somit die Entstehung des Geschwürs mit der Annahme, dass die Alkalinität des Blutes zunächst die Wirkung der Säuren verhindere; dass hingegen zur Entstehung der Geschwürsbildung zwei Factoren absolut nothwendig seien: die Anämie der Wandung und die Acidität des Magensaftes.

Chlorosis und Anämie.

Die Anämie soll, wie wir bezüglich der Thrombose gesehen haben, eine Fettdegeneration der kleinen Gefässe und nachfolgende Thrombose verursachen; Thrombose, die nach anderen Verfassern durch den Spasmus dieser kleinen Gefässchen bedingt wird.

Riegel (37) möchte, nachdem er bei den Anämischen Magenhyperacidität bemerkt hatte, diese in Zusammenhang mit dem Entstehen des Geschwürs bringen.



Quincke und Duettwyler (38) wollen wahrgenommen haben, dass durch Verletzung der Magenschleimhaut bei Thieren, die zuvor experimentell anämisch gemacht worden waren, Magengeschwürsbildung erreicht wurde, deren Heilung viel später eintritt, als dies bei den einfachen Verletzungen der Fall ist.

Hämoglobinämie.

Silbermann (39) beobachtete in zwei an Ulcus rotundum Leidenden Verminderung der Alkalinität des Blutes, Zersetzung des Hämoglobins, Entfärbung der rothen Blutkörperchen und tiefgreifende Veränderungen ihrer Form, ihres Volumens und der Anzahl derselben, und meinte daher, dass das Magengeschwür auf die Hämoglobinämie zurückzuführen sei.

Zu diesem Zweck injicirte er einem Hunde, bei welchem er eine Magenarterie unterbunden hatte, sowohl in die Venen, wie in das Bauchfell eine Hämoglobinlösung, ebenso führte er subcutan eine schwache Lösung von Pyrogallussäure ein und bemerkte, dass nach vier Wochen die in Folge der Unterbindung entstandene Geschwürsbildung tief und auf dem Wege der Entwicklung und nahe daran war, die Wandung zu durchbrechen; während das andere bei einem zweiten Hunde verursachte Geschwür zur selben Zeit schon vernarbt war.

Hinderniss von Seiten des Pylorus und Stauung des Mageninhaltes.

Diese Theorie wurde 1898 von Berg (40) aufgestellt. Er nahm an, dass jede Strictur des Pylorus, organische oder spastische, welche die Stauung des Mageninhaltes verursacht, in Folge der fortgesetzten Berührung mit der Magenschleimhaut Ursache des Magengeschwürs sei.

Dieser Ansicht schloss sich auch Frouin (41) an bezüglich der Pathogenese des Magengeschwürs.

Vor Kurzem brachte dieser Verfasser eine Versuchsanordnung zur Kenntniss, die darauf gerichtet war, die Pathogenese des Magengeschwürs zu beweisen.

Bei einem Hunde, bei dem er den Magen, der Cardia und dem Pylorus entsprechend, entfernt, die Schnittöffnungen vernäht hatte, war ein Sinus fistulosus zurückgeblieben, welcher in den



Darm mündete und so eine unvollständige Entleerung des Magensaftes in denselben erlaubte. Der Hund ging nach 37 Tagen zu Grunde. Bei der Section fand man, dass die Schleimhaut fast vollständig verdaut war.

Von diesem Versuche ausgehend sequestrirte er den Magen anderer Thiere und regte die Magensecretion an, indem er den Thieren Nahrung mit reichlicher Menge Salz (15 g täglich) verabreichte: er stellte fest, dass bei Hunden mit einem Gewichte von ungefähr 20 kg die Magensecretion 500 ccm mit einer Acidität von 4,22 g pro Liter erreichte.

15 Tage nach einer solchen Diät bemerkte er, dass die Magenschleimhaut in Folge des ausgetretenen Blutes, welches sich auch in gewisser Menge im Magensaft befand, eine braune Färbung angenommen hatte. Durch Einführung von Pepton in den Magen wurden die Verletzungen desselben viel stärker, so dass sie zu wahren Geschwüren führten.

Durch Weglassung des Salzes aber, und durch Einführung eines Eies, 2 g doppelkohlensaures Natron und 5 g untersalpetersaures Wismuth verschwand die Blutung.

Aus diesen Versuchen zieht Verf. folgende Schlüsse: Lässt man die mit den Speisen eingeführte Menge Salzes wechseln, so kann man qualitativ und quantitativ die Magensecretion modificiren. Eine unvollständige Ausleerung, eine andauernde Stockung des Magensaftes im Falle einer Hypersecretion hat fast die vollständige Autodigestion der Magenschleimhaut bedingt. Eine hervorgerufene und 8—10 Tage anhaltende Hypersecretion verursacht Magenblutungen, wenn man den Magensaft in Berührung mit der Schleimhaut lässt. Die Einführung und der Contact der Verdauungsproducte von Albuminoiden während 24—36 Stunden verursachen ebenfalls Magenblutungen. Folglich räth Verfasser, bei chirurgischen Eingriffen wegen Hypersecretion und Hyperchlorhydrie sich einer vollständigen Entleerung des Magens zu vergewissern.

Trauma-Anadenietheorie.

Diese Theorie wurde vor Kurzem von Palermo (42) mitgetheilt. Dieser Verfasser meint, dass, falls ein anadenischer Herd der Magenschleimhaut besteht, das Deckepithel wegen Mangels an

Drüsen, die zu dieser Regeneration nothwendig sind, nicht mehr hinreichend ist, eine Continuitätstrennung, welche sich an jener Stelle gebildet, wieder zu heben, also ein Geschwür entsteht. Da nun dasselbe nicht mehr im Stande ist, sich auszufüllen, hat es, in Folge der Verdauungsthätigkeit der Salzsäure die Neigung nicht nur fortzubestehen, sondern in die Tiefe hin sich zu entwickeln.

Cytotoxische Theorie der Magengeschwürsbildungen.

Neuerdings will Balton (43) wahrgenommen haben, dass nach Einspritzung von Magenschleimhautzellen in ein Thier das Serum desselben eine toxische Eigenschaft gegenüber den Magenzellen jener Thiere annehme, von denen die eingeimpften Zellen stammen. Als Versuchsthiere benutzte er Meerschweinchen und Kaninchen.

In der Magenschleimhaut des mit cytotoxischem Serum geimpften Thieres (Meerschweinchen) fand er nach 24 Stunden Nekrose der Magenschleimhaut, welche in einigen Fällen auf kleine Stellen beschränkt, in anderen auf weite Oberflächen ausgedehnt war.

Durch Einspritzung des gastro-toxischen Serums in umschriebene Partien war die Erzeugung des Geschwüres sicher.

Nervöse Theorie.

Endlich kommen wir auf jene Theorie zu sprechen, die am meisten die Aufmerksamkeit der Kliniker und der Forscher auf sich gelenkt hat, und bezüglich welcher eine grosse Anzahl von experimentellen Arbeiten entstanden ist, deren Resultate bisweilen die grösste Berücksichtigung verdienten.

Der Zusammenhang zwischen Krankheiten des Nervensystems und Magenschwür ist von vielen angenommen worden und zwar seitdem erstere jene Bedeutung in der Pathologie erlangt haben, die sie gegenwärtig besitzen.

Durante schreibt in seinem Handbuch über Pathologie und chirurgische Therapie, nachdem er die von den Verfassern zur Erklärung der Pathogenese des Magengeschwürs ins Feld geführten Factoren beleuchtet hatte: Sämmtliche aufgezählte ätiologische Momente können mehr oder weniger als auslösende Ursache dienen, der Process jedoch nimmt die pathologisch-anatomische Form und das klassische klinische Bild nicht an,



wenn die Gewebe des Magens nicht in Folge tiefer Störung ihrer trophischen Innervation prädisponirt sind.

Bei Besprechung aller experimentellen Leistungen auf diesem Gebiete theilen wir die experimentellen Arbeiten ein, je nachdem die Verfasser darauf hinzielten, den einen oder den anderen Theil des Central- oder des peripherischen Nervensystems zu lädiren, die mit der Magenfunction in Zusammenhang stehen.

Experimentelle Läsionen der Nervencentren.

Mittels Läsion der Sehhügel, der Corpora striata, der Stiele und der Medulla oblongata des Hundes war es Schiff (44) gelungen, Veränderungen der Magenschleimhaut hervorzurufen, wie z. B. hämorrhagische Infarcte, Nekrose und Geschwürsbildung: er hatte nämlich schwarze, mehr oder weniger auf der inneren Magenfläche ausgedehnte Punkte, sowie andere, braune und eingesunkene Stellen, an denen die Schleimhaut fehlte, wahrgenommen; an anderen Stellen war die Schleimhaut roth und weich. Vollständige Durchbohrung der Magenwand bemerkte er nie; in einigen Fällen jedoch gelangte die Geschwürsbildung bis zur Bauchfellserosa.

Brown-Séquard (45) bemerkte bei der Section eines Thieres, dem er die Hirnoberfläche cauterisirt hatte, neben einer ausgedehnten Magencongestion ein in der Milz eingeschlossenes perforirtes Geschwür, welches mit derselben durch exsudative Entzündung verwachsen war; ferner stellte er fest, dass auch die andern Eingeweide in Folge schwerer Traumen auf das Centralnervensystem schwere Läsionen erleiden können.

Ebstein (46) erzielte durch Verletzungen der vorderen Vierhügel und durch Verletzungen der Sehhügel die gleichen Veränderungen.

Albertoni (47) konnte 1878 durch Entfernung der vorderen Theile der Hirnhälften Blutungen, Ecchymosen, hämorrhagische Flecken, Erosionen der Magenschleimhaut erzielen.

Diese Thatsachen konnte er in 14 von 53 Versuchen feststellen, in zweien nahm er kleine Geschwüre der Schleimhaut wahr, wenn die Verletzungen sich auf die Hirnrinde bezogen und gerade dem reizbaren Gebiete entsprechend.

Koch und Ewald (48) konnten, wie bereits erwähnt, durch

Durchschneidung des Hals- oder des Rückenmarks bei Hunden multiple Blutungen der Magenschleimhaut, Hämorrhagien, die von Geschwüren begleitet waren, welche sich mittels wiederholter Einfuhr von Salzsäurelösung in den Magen bis zur Serosa vertieften, erzeugen.

Durch bilaterale und gleichzeitige Verletzung der zwischen dem 4. und 8. oder dem 5. und 9. Rückenabschnitte liegenden vorderen und hinteren Spinalwurzeln beim Hunde konnte Schupfer (49) neben beständig zunehmender Acidität des Magensaftes im Magen kleine Nekrosen und oberflächliche hämorrhagische Erosionen der Schleimhaut und besonders nach dem Pylorus zu sich bilden sehen sowie ausnahmsweise kreisförmige Pylorusblutungen von der Grösse von 2 Centesimi, die sich zwischen der Schleimhaut und der Submucosa befanden.

Er glaubt, dass diese Veränderungen in Zusammenhang mit einer Verletzung der Fasern stehen, die vom grossen Splanchnicus abstammen, denen er einen Einfluss auf den Trophismus und die Magensecretion zuschreibt.

Wie wir bereits gesehen haben, verursachen die verschiedenen Verletzungen des Centralnervensystems mehr oder weniger dieselben Läsionen in der Magenschleimhaut, jedoch geben diese meist multiplen Verletzungen, deren Dauer man nicht kennt, die charakteristischen Merkmale des echten Magengeschwürs nicht wieder.

Bezüglich der Verletzungen trophischen Ursprungs des Magens der Hunde, bei denen er die Durchschneidung der Spinalwurzeln vorgenommen, schreibt Schupfer selbst: „Ob diese trophischen Störungen in einigen Fällen bis zur Erzeugung echter runder Geschwüre und sehr intensiver andauernder Hyperchlorhydrie gelangen, können wir nicht sagen, obwohl unsere Beobachtungen uns nicht erlauben, dies ohne Weiteres auszuschliessen.

Experimentelle Verletzungen der Pneumogastrici.

Körte (50) (1875) bemerkte nie ein Geschwür nach Reizung des Halsvagus, weder beim Kaninchen noch beim Hunde.

Hingegen war es Talma (51) 1890 gelungen, in wenigen Stunden bei Kaninchen durch Reizung des Halsvagus ein Geschwür in der Pylorusgegend hervorzurufen.



Später (1901) gelang es van Ijzeren (52) in der Talma'schen Klinik selbst durch subdiaphragmatische Resection des Vagus ein meist einziges Magengeschwür, dessen Sitz in der Pylorusgegend in der Nähe der kleinen Curvatur lag, hervorzurufen.

Dieses Geschwür, welches die charakteristischen Merkmale der echten einfachen Geschwüre des Menschen aufwies, wurde vom Verfasser genau studirt und verschiedene Monate lang verfolgt.

Van Ijzeren nahm die subdiaphragmatische Vagusresection bei 20 Kaninchen vor, von denen zehn nach 2—47 Tagen, die anderen 7—289 Tage nach der Operation getödtet wurden. Bei den ersteren beobachtete er keine Veränderung des Magens, bei den anderen hingegen fand er Magengeschwüre, und zwar ein einzelnes 8 mal auf 10 Thiere.

Diese Geschwüre nahmen verschiedenartige mikroskopische Charaktere an, je nach der Zeit; zwischen 7—16 Tagen fand er Nekrose der Schleimhaut und der Submucosa, Proliferation der Drüsenzellen und der blinden Enden der Drüsen selbst, welche das Geschwür umgaben, sowie eine leichte polynucleäre Infiltration; diese Infiltration war ausgeprägter in der nekrotischen Schleimhaut und in der Muscularis mucosae; zwischen 41—289 Tagen waren die Infiltrationen der Schleimhaut an den Rändern des Geschwürs verschwunden, hingegen vermehrt dem Boden des Geschwürs entsprechend, welcher aus verdickter und von den erwähnten mehrkernigen Elementen durchsetzter Submucosa gebildet war.

Nach dem Verfasser würde die Nekrose der Bildung des Geschwürs vorausgehen.

In einer anderen Versuchsreihe nahm van Ijzeren nach vorhergegangener subdiaphragmatischer Resection der Nn. vagi entweder eine Resection der Musculatur des Pylorus, der Achse des Pylorus selbst parallel, oder eine Gastroenterostomie vor; mittels der ersteren Operation gelang es ihm, die Bildung des Geschwürs in 12 Fällen 11 mal zu verhindern, mit der zweiten Operation 4 mal auf 5 Fälle; ausserdem bemerkte er, dass die spasmodische Contraction der Magenmusculatur, die Verfasser in Folge der Vagusresection beobachtet hatte, zum grossen Theil mit diesen beiden Operationen verschwand.

In Folge dieser Resultate kommt van Ijzeren zu der Annahme, dass das verursachte Geschwür seine Ursache in der oben



erwähnten spasmodischen Contraction habe, welche sich bei jedem Uebergang der Speisen aus dem Magen in den Zwölffingerdarm wiederholt, eine Contraction, die zur Obliteration der Gefässe und nachfolgender Nekrose der Schleimhaut führt.

Donati (53), der 1904 die Versuche Talma's und van Ijzeren's controlirte, erhielt vollständig negative Resultate.

Bei 5 Kaninchen, welche in die gleichen Versuchsbedingungen wie jene Talma's versetzt worden waren und deren peripheren linken Vagusstumpf am Hals er bis zur Erschöpfung der Reizbarkeit des Nerven selbst reizte, beobachtete er nie irgend eine Magenläsion.

In einer dritten Versuchsreihe, deren Zweck war, die Möglichkeit nachzuweisen Magengeschwüre durch Verletzung der äusseren Magennerven hervorzurufen, nahm er bei 9 unter 11 Kaninchen die subdiaphragmatische Resection der Nn. vagi vor, doch auch hier waren die Ergebnisse vollständig negativ.

Die Dauer der Versuche war bei den Hunden 3 Tage bis zu 6 Monaten, bei den Kaninchen 16 Stunden bis zu 120 Tagen. Bei einem Kaninchen (Versuch 11) bemerkte er auf der vorderen Magenfläche eine diffuse, auf die Schleimhaut allein begrenzte Infiltration mit rothen Blutkörperchen. Verfasser schreibt diese Thatsache dem Drucke und dem Ziehen während der Operation zu.

Den gleichen Befund erhob er bei zwei anderen Kaninchen, von denen das eine nach 16 Stunden, das andere nach 4 Tagen verendet war.

Bei 7 der 9 operirten Hunde fand er punktförmige Blutungen, deren Sitz im Magen selbst, oder in der Nähe des Pylorusgebietes, an der kleinen Curvatur oder in der Pylorusgegend selbst war.

Angesichts der Kleinheit und der Oberflächlichkeit dieser Läsionen, die sich bei der histologischen Untersuchung zeigen, angesichts der Thatsache, dieselben nur bei Hunden, nicht bei Kaninchen in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation wahrgenommen zu haben, schliesst Verfasser es aus, dass dieselben den Werth von Anfangserscheinungen im Verlaufe einer schweren Veränderung der Wandung besitzen können und legt ihnen nur die Bedeutung eines zufälligen Befundes bei, bedingt durch kleine Traumen der Schleimhaut, durch harte und oft spitze Körper (Knochen etc.), die mit der Nahrung eingeführt wurden.



Nur bei einem Kaninchen, bei welchem der Versuch 66 Tage dauerte, fand er der Pylorushöhle entsprechend, längs der kleinen Curvatur, 1,8 cm weit von der Pylorusöffnung eine Vertiefung der Schleimhaut in Form einer dreieckigen Narbe, von der Grösse ungefähr eines Stecknadelkopfes, mit leicht erhöhten Contouren und blasser als die übrige Schleimhaut.

Verfasser hütet sich, aus dieser isolirten Erscheinung irgend welchen Schluss zu ziehen, und glaubt dieselbe als einen Zufall ansehen zu können, wahrscheinlich im Zusammenhange mit irgend einem harten eingeführten Körper.

Beim Untersuchen der Wirkung der Vagusresection und Entfernung des Plexus coeliacus auf die Magensecretion bemerkte er, dass dieselbe nach dem Eingriff, besonders nach der Entfernung des Ganglion coeliacum, bei fast constanter Anwesenheit von freier Salzsäure vermehrt ist.

Ich selbst (54) habe seit 1905 experimentelle Forschungen bezüglich dieser Frage und mit Resultaten vorgenommen, die mit denen van Ijzeren's übereinstimmen und die der Medicinisch-chirurgischen Gesellschaft zu Modena in der Sitzung vom 19. Januar 1906 mitgetheilt wurden; doch später werde ich auf diese wie auf andere meiner Forschungen zurückkommen.

Marchetti (55) nahm nacheinander anstatt der subdiaphragmatischen Resection experimentell die Ligatur des einen oder beider Vagi zusammen vor und erzielte bei den Thieren mit Unterbindung eines Vagus nach 4 Wochen ein Magengeschwür und den Tod nach 5—6 Tagen bei denen mit bilateraler Unterbindung.

Finocchiaria (56) stellte 1908 zusammen mit Donati experimentelle Versuche mit Kaninchen an, bei denen er ausser der Resection und einfachen subdiaphragmatischen Ligatur des Vagus versuchte, eine experimentelle, mittels Pyrodin verursachte Anämie hinzuzufügen, um zu sehen, ob die Wirkung des Eingriffs auf die Vagusstämme eventuell modificirt würde, wenn das Thier in eine Conditio minoris resistentiae versetzt wurde.

Er schliesst in Uebereinstimmung mit den Versuchen Donati's und denen van Ijzeren's, den meinigen sowie denen Marchetti's gegenüber, dass nämlich die Ligatur und die subdiaphragmatische Resection der Vagi keine Veränderungen der Magenwandung und noch weniger Magengeschwüre hervorrufen, nicht einmal, wenn



die so operirten Thiere sich im Zustande einer beständigen und schweren Anämie befinden. Zu den gleichen Resultaten kam kürzlich Lilla (57), und zwar durch Resection der Vagi, wie durch Entfernung des Plexus coeliacus.

Wenn diese Verfasser die Verletzung der Vagi unter dem Diaphragma im Auge hatten, so suchten andere die Läsionen an anderen Stellen hervorzurufen.

So gelang es Krehl (58) 1892, die Vagi im Thorax auf abdominellem Wege zu durchtrennen, ohne dass er selbst mehrere Wochen nachher bei den Thieren irgend welche Läsion des Magens wahrnehmen konnte.

Katschkowsky (59) gelang es 1901, durch Vagotomie am Halse operirte Hunde während eines Minimums von 14 Tagen bis zu einem Maximum von 4 Monaten am Leben zu erhalten: bei der Section wurde keinerlei Läsion der Magenschleimhaut wahrgenommen.

Lorenzi (60) fand 1893 nach Durchschneiden der Vagi, sowohl am Halse wie unter dem Diaphragma, bei Kaninchen in einer Zeitdauer von nicht mehr als 24 Stunden hämorrhagische Herde von verschiedener Ausdehnung in der Submucosa gastrica.

Dieselben Herde traf er auch an nach Resection nur eines Vagus am Abdomen, wie auch in einem Falle, in welchem er 17 Tage zuvor die einseitige Vagotomie am Halse ausgeführt hatte.

In Folge zweier klinischer Fälle von Magengeschwür, die Saitta (61) 1900 beobachtet hatte, von denen einer eine Hysterische, der andere eine Frau betraf, die von einer progressiven Paralyse seniler Form befallen war und in denen mit Ausnahme der schweren und allgemeinen Nervenaffection keine andere Ursache zur Erklärung des Magenleidens herangezogen werden konnte, versuchte dieser Verfasser die Resection des Vagus am Halse bei 16 Kaninchen. Bei drei am zweiten Tage verendeten Thieren fand er nichts Anormales im Magen, bei drei anderen, die nach 8—10 Tagen verendet waren, fand er kleine ecchymotische Flecken in der Schleimhaut; in vier anderen, zwischen 15 bis 20 Tagen verendeten Thieren erwies sich die Schleimhaut blutend, mit ausgedehntem Schleimsubstanzverlust, unregelmässigen Conturen und röthlichem Boden.

Bei anderen Kaninchen, denen er nach der Vagotomie am Halse 8—12 Tage hindurch eine 3 proc. Salzsäurelösung per os verabreicht hatte, fand er neben starken Entzündungserscheinungen sehr deutliche trichterförmige Geschwürsbildungen.

Donati (62) nahm 1904 die doppelte und gleichzeitige Vagotomie am Halse von 6 Kaninchen vor, die innerhalb von 4 bis 5 Tagen zu Grunde gingen, ohne irgend welche Läsionen der Magenschleimhaut aufzuweisen.

Ebensowenig nahm er etwas im Magen dreier anderer Kaninchen wahr, bei denen er 30—65 Tage zuvor die Vagotomie an der linken Halsseite ausgeführt hatte. Dasselbe war bei einem vierten Kaninchen der Fall, bei dem er zuerst den linken Vagus herausgeschnitten hatte, dann nach einem Zeitraum von einem Monat den rechten und nach 20 Tagen noch einmal den linken auf 6 cm.

Dalla Vedova (63) theilte 1900 seine Forschungen an Hunden mit, die darauf gerichtet waren, die äusseren Innervationswege des Magens entweder durch Resection oder durch Einspritzungen von absolutem Alkohol aufzuheben.

In seiner ersten Versuchsreihe resecirte er zwei oder drei Zweige des dorsalen Astes des Vagus in seinem abdominellen Theil oder er resecirte nur den dorsalen Ast und spritzte in denselben Alkohol ein.

In 6 Fällen, in denen er nach obiger Weise verfuhr, beobachtete er, wenn wir von einem Fall absehen, in welchem die Operation 9 Tage zuvor ausgeführt worden war und punktförmige submucöse Blutungen aufwies, keine Läsionen der Magenschleimhaut; das Thier war mittelst Strychnin getödtet worden.

Martini (64) will 1905 mit der einfachen oder der doppelten Vagotomie am Halse der Hunde weder Störung bezüglich der Verdauung, noch makro- oder mikroskopische Veränderungen am Verdauungstract wahrgenommen haben.

Lorenzi (65) suchte auch die Wirkung des Reizes oder der Entzündung der Vagi sowohl am Halse wie am Abdomen auf die Magenschleimhaut festzustellen.

Bei 3 Kaninchen, deren Bauchvagus er geätzt und cauterisirt hatte, fand er keine Art von Läsion; dasselbe war der Fall bei 7 anderen, bei denen er eine einseitige Neuritis am Halse verursacht hatte; bei noch einem anderen stellte er einen kleinen



hämorrhagischen Herd fest. Von 3 anderen Kaninchen, bei denen er eine bilaterale Neuritis am Halse hervorgerufen hatte, wiesen 2 Magenläsionen auf; mittelst Neuritiden an den Bauchstämmen endlich fand er Blutungen und Geschwürsbildungen bei 5 Kaninchen in einem Zeitraum von 1—8 Tagen, bei Hunden hingegen von 4—6 Tagen.

Experimentelle Verletzungen des Sympathicus abdominalis.

Pincus (66) bemerkte nach Exstirpation des Plexus coeliacus bei Kaninchen Hyperämie und bisweilen Blutungen der Magenschleimhaut und des Dünndarms; die Thiere blieben jedoch nur sehr kurze Zeit am Leben (nicht über 30 Stunden), daher kann die Bedeutung dieser Verletzungen nicht genau abgeschätzt werden.

Dasselbe gilt von den Versuchen Samuel's (67), die in Allem die von Pincus erzielten Resultate bestätigen.

Budge (68) gelang es 1860, die Thiere länger am Leben zu erhalten als Pincus, doch nicht lange genug, um genaue Beobachtungen anstellen zu können.

Adrian (69), dem es 1863 gelang, nach Entfernung des Plexus coeliacus die Thiere am Leben zu erhalten, fand, dass dieses Organ eine Wirkung auf die Bewegungen des Magendarmtractes, aber keine auf die Magensecretion ausübt, erwähnt aber keine Magenläsionen.

Lamansky (70) gelang es 1866 nicht, die operirten Thiere (Hunde, Katzen, Kaninchen) länger als 24 Stunden am Leben zu erhalten, und nur ein Hund, der etwas länger lebte, ergab Resultate, die denen Adrian's gleich kamen.

Lustig (71) gelang es zuerst 1889, Thiere sehr lange am Leben zu erhalten, bei denen der Plexus coeliacus entfernt worden war, so dass einige wieder vollständig gesund wurden.

Bei seinen Thieren bemerkte er weder eine organische, noch eine functionelle Störung des Magendarmtractes; er stellte nur Degenerationserscheinungen der Niere, eine nicht beständige Glykosurie von ungefähr zwei Tagen Dauer, 1 oder 2 Stunden nach der Operation fest: das Pankreas war normal; eine beständige, von starker Abmagerung der Thiere und Albuminurie begleitete Acetonurie dauerte bis zum Tode des Thieres fort.

Diese Beobachtungen wurden später von Lustig (72) selbst durch Reizung des Plexus coeliacus bestätigt.

Bei Controlthieren dieser Versuche war es Peiper (73) 1890 gelungen, die Thiere 3 Monate lang am Leben zu erhalten; er erzielte jedoch bezüglich der Acetonurie und der Albuminurie Resultate, die denen Lustig's vollständig entgegengesetzt waren, während er hingegen die Glykosurie der ersten Tage sowie den fortschreitenden Marasmus bestätigte.

Bonome (74) studirte 1890 die Veränderungen des Magendarmplexus in Zusammenhang mit der Exstirpation des Plexus coeliacus und fand Atrophie sowohl des Meissner'schen, als des Auerbach'schen, oft in Begleitung von Atrophie der Milz und der Leber sowie allgemeinem Marasmus.

Talma (75) in Utrecht bemerkte ebenfalls 1890, dass ein leichter Reiz des Plexus coeliacus die Darmperistaltik herabsetzt und unterbricht, während ein starker Reiz dieselbe steigert und wahre Krämpfe sowie eine reichliche Secretion der Schleimhaut hervorruft.

Pye-Smith (76), Lander Brunton (77), Budge (78), Moreau (79) hatten wahrgenommen, dass einige Theile des Ganglion coeliacum einen gewissen Einfluss auf die Darmsecretion ausüben. Später (1891) konnte Oddi (80) die Versuche Lustig's vollkommen bestätigen, während Viola (81), dem es gelungen war, eine Vitalität der Thiere zu erreichen, welche die aller anderen übertraf, nur einen zunehmenden Marasmus feststellen konnte.

Durch Entfernung des Ganglion coeliacum in toto und theilweise bemerkte Contejean (82) im Magen nur vorübergehende Störungen, die er mehr als allem anderen dem operativen Trauma zuschreibt. Die Acetonurie, die, wie er feststellte, nicht beständig war, hängt seiner Meinung nach von ungenügender Asepsis ab. Von 30 Hunden gingen ihm 27 zu Grunde.

Mehrere andere Autoren [Bonome, Trambusti, Cavazzani etc. (83)] studirten die Wirkung der Exstirpation des Ganglion coeliacum auf die verschiedenen Organe (Niere, Leber, Milz, Magenfunction u. s. w.), doch keiner von ihnen erwähnt organische Läsionen des Magens oder dass sie die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet haben.

Lewin und Baer (84) stellten in ihren Versuchen an Ka-



ninchen fest, dass weder die Exstirpation noch die Quetschung des Plexus coeliacus einen schnellen Tod herbeiführen: bei Exstirpation des Plexus coeliacus nahmen sie jedoch Ecchymosen der Magenschleimhaut wahr.

Neuerdings exstirpirte Marassini (85) unter Anwendung der strengsten Technik den Plexus coeliacus bei 10 Kaninchen. Er behauptet, nur eine leichte postoperative Appetitlosigkeit, Herabsetzung der Darmperistaltik, der oft eine Steigerung vorausging, wahrscheinlich im Zusammenhang mit den circulatorischen Störungen, gefunden zu haben. Makroskopische Läsionen der Magenschleimhaut erwähnt er nicht.

Dalla Vedova (86) wollte 1900 die Pathogenese des Ulcus rotundum studiren; zu diesem Zweck verursachte er in einer ersten Versuchsreihe Verletzungen des Vagus abdominalis bei Hunden, von denen wir bereits gesprochen haben; in einer zweiten Reihe setzte er Verletzungen des Plexus coeliacus und des grossen Splanchnicus, und zwar sowohl durch Resection, als durch Hervorrufen eines aseptischen Entzündungsprocesses durch Einspritzungen von absolutem Alkohol in den Nerv.

In 5 von 16 Fällen, in denen er Verletzungen des Plexus coeliacus ausgeführt, sowie in 9 von 15 Fällen, in denen er den Vagus verletzt hatte, fand er Nekrose der Schleimhaut, subcutane Blutungen, Geschwüre, die bisweilen bis zur Musculatur der Magenwand reichten, welch letztere ein nekrobiotisches Aussehen hatte.

Bemerkenswerth ist dem Verf. noch ein Fall, in welchem am 8. Tage Blutbrechen und am 12. Tage der Tod des Thieres eintrat, und ein anderer Fall, in dem sich in der Nähe des Pylorus ein einziges amphitheaterähnliches Geschwür befand; gleichzeitig bestand Hyperchlorhydrie.

Er kommt zu dem Schluss, dass man im Magen der Hunde „die Entstehung nekrotischer, hämorrhagischer und ulceröser Läsionen, die ein charakteristisches nekrotisches Aussehen haben, welches sie sehr dem menschlichen Magengeschwür nähert, durch Verletzungen des Plexus coeliacus oder der Brustwurzeln desselben (grosser Splanchnicus) bewirken kann".

Donati nahm 1904, die oben erwähnten Versuche fortsetzend, bei 11 Hunden und 5 Kaninchen die Exstirpation des Plexus coeliacus vor.

Verfasser fand bei einigen Hunden nur leichte punktförmige Blutungen, deren Sitz sich am Pylorus befand, und denen er, wie bereits erwähnt, nur die Bedeutung eines zufälligen Befundes beimaass. Nur in einem Kaninchen fand er einen kleinen Herd von kleinzelliger Infiltration in der Muscularis mucosae, mit Einsenkung des Niveaus der sich oberhalb befindenden Schleimhaut, die an einigen Stellen fast vollständig verschwunden war.

Experimentelle gleichzeitige Verletzungen des Vagus und des Sympathicus abdominalis.

Schon Schiff und Cantejean wiesen nach, dass die Durchtrennung des Vagus und die Exstirpation des Plexus coeliacus durchaus die Magenverdauung unterbrechen.

Samelson (87) bemerkte, dass sich im Magen nach der Durchtrennung der Vagi und der Sympathici keine Erscheinungen einer Autodigestion zeigen, selbst wenn der Saft künstlich übersäuert wird.

Donati führte in einem Falle die doppelte subdiaphragmatische Vagotomie und die Exstirpation des Plexus coeliacus aus und fand ausser punktförmigen Blutungen der Magenschleimhaut in der Nähe der kleinen Curvatur sowie auf der vorderen und hinteren Magenfläche keine organische Läsion des Magens.

Wie wir gesehen haben, sind es die Resultate van Ijzeren's, die sich unter allen experimentellen Resultaten am meisten dem wahren Typus des Magengeschwürs genähert haben.

Donati versuchte die Bestätigung der Befunde dieses Verfassers, doch war der Erfolg negativ, was ihn dazu bestimmte, absolut die Möglichkeit zu leugnen, Magengeschwüre durch Verletzungen der äusseren Magennerven hervorzurufen.

Angesichts dieser entgegengesetzten Resultate bezüglich des neurotrophischen Ursprungs des Magengeschwürs und der Wichtigkeit der Frage habe ich in dieser meiner Arbeit eine Reihe von Versuchen angestellt, die vor Allem darauf gerichtet sind, die schönen, von van Ijzeren erzielten Resultate zu controliren.

Versuche.

Meine Versuche lassen sich in zwei Gruppen eintheilen.

In der ersten habe ich mir vorgenommen nachzuweisen, ob mittels subdiaphragmatischer Resection der Vagi Magengeschwüre

erzeugt werden können, und, falls sich dieses bestätigt, den Verlauf und die Dauer des erzeugten Geschwürs zu studiren.

Der Zweck einer zweiten Versuchsreihe war, zu studiren, ob die subdiaphragmatische Vagusresection im Laufe einer experimentellen Anämie mit einer grösseren Beständigkeit das Geschwür erzeugt und endlich welche Wirkung die Anämie auf das bereits bestehende Geschwür ausübt.

Operationstechnik.

Zu den Versuchen dienten Kaninchen: Die Thiere wurden, nachdem sie 12 Stunden lang gefastet und gewogen worden waren, auf dem Thierhalter befestigt; hierauf wurde der Bauch reichlich rasirt, die Haut mittels Sublimat und Alkohol sorgfältig desinficirt; sodann führte ich mittels eines Schnittes, welcher von der Basis des Schwertfortsatzes ungefähr 8 cm lang nach unten verlief, die mediane Laparotomie aus; mittels steriler, noch warmer Gaze verschob ich die Darmschlingen nach unten, zog sanft den Magen nach unten, und, nachdem ich den schwachen Bauchfellstreifen, welcher den linken Leberflügel mit dem Magen verbindet, durchrissen hatte, legte ich das Operationsfeld frei. Auf der vorderen Fläche des Bauchtheiles der Speiseröhre, auf einer Länge von 1 cm, erschien durch das Bauchfell hindurch der Stamm des linken Vagus; nach Durchreissung des Peritoneums mittels einer stumpfen Sonde isolirte ich den Nerv seiner ganzen Länge nach, hob ihn durch Unterschiebung der Sonde in die Höhe und fasste ihn mit seiner Pincette, zog ihn nach unten, hob ihn so viel als möglich in die Höhe, in der Nähe der Speiseröhre; das Gleiche that ich unten gegen den Magen.

Den rechten Vagus, der sich hinter der Speiseröhre versteckt, suchte ich mittels eines stumpfen Häkchens, welches platt, rechts von der Speiseröhre durch die Bauchfellöffnung eingeführt, dann so umgedreht wurde, dass es mit seiner Concavität die Speiseröhre umfasste; dann mit dem Haken packend, gelang es mir ziemlich leicht, den Vagusstamm zu fassen, den ich stets von einem grösseren Volumen als den linken gefunden habe, und führte in derselben Weise die Resection aus.

Eine besondere Sorgfalt legte ich darauf, dass keine Nerven-



fasern zurückblieben, die den Hauptstamm der Vagi mit der Magenwand hätten in Verbindung bringen können.

Während ich mich Anfangs zur Resection eines gewöhnlichen Messers bediente, wandte ich später einen Elektrocauter an, um so viel als möglich die Regeneration der Vagi zu verhindern und auf diese Weise einem möglichen Einwand bezüglich der Functionsrückkehr der beiden Nerven in den wenigen Fällen, in denen ein Geschwür nicht wahrgenommen wurde, vorzubeugen.

Damit nicht etwa irgend eine Faser zurückbleibe, die durch das Bauchfell, welches den abdominellen Theil der Speiseröhre umgiebt, hindurch den Hauptstamm des Vagus mit der Magenwand in Verbindung bringen könnte, cauterisirte ich kreisförmig das Peritoneum um die Speiseröhre selbst herum, indem ich ebenfalls leicht mit der glühenden Nadel über die Muskelwand der Speiseröhre selbst fuhr.

Von den in dieser Weise operirten Thieren starben nur einige am 3., 5., 8. Tage in Folge nicht genau bestimmter Ursache und zwar 3 von 32 mit subdiaphragmatischer Resection der Vagi mittels Messers operirten Thieren und 3 von 6 mit subdiaphragmatischer Resection der Vagi mittels Elektrocauter operirten, die andern blieben sämmtlich am Leben. Dies steht nicht im Einklange mit der von Marchetti gefundenen Sterblichkeit, so dass die grosse Sterblichkeit dieses Verfassers wohl mehr einem Mangel der Technik, als der Resection oder der Ligatur der Vagi zuzuschreiben ist.

Zu den Versuchen wurden Thiere verschiedenen Alters, verschiedener Art und verschiedenen Gewichts verwandt. Sie wurden beständig, sowohl bei der Operation, wie im Augenblick der Tödtung gewogen und mit Ausnahme der in den ersten Tagen getödteten und der wenigen, die zu Grunde gingen, habe ich stets eine allmähliche Zunahme des Gewichts wahrgenommen. Vor wie nach der Operation wurden sie einem 12stündigen Fasten unterworfen, hierauf frei auf der Wiese gelassen, sie frassen stets ohne irgend welche bemerkbare Störung, nur einige wenige hielten plötzlich im Fressen inne und begannen aufgeregt umher zu laufen; aus dem Maule floss Speichel in reichlicher Menge, und zwar einige Minuten lang, darauf fingen sie wieder an zu fressen.



Beim Betasten der dem Pylorus entsprechenden Gegend, in verschiedenen Zeitabschnitten, während der Operation, habe ich bei einigen Thieren wie eine Art Schmerzgefühl wahrgenommen, das jedoch nicht beständig war. Betreffs dieses Befundes drücke ich mich mit allem Rückhalte aus, da es schwer ist, bei solchen Thieren mit Gewissheit subjective Symptome festzustellen. Es ist ja bekannt, dass sie bisweilen, wenigstens anscheinend, selbst den schwersten Verletzungen gegenüber unempfindlich sind. Jedoch muss ich bemerken, dass ich bei einem seit 9 Monaten operirten und seit 8 Monaten mit Pyrodin behandelten Kaninchen, bei welchem jenes Symptom auftrat, ein Geschwür vorfand, welches die Schleimhaut und Muskelschichten perforirt und bis zur Serosa gelangt war. Später werden wir hierauf zurückkommen.

Die Section wurde bei allen Thieren mit grosser Genauigkeit ausgeführt und ausser der Anwesenheit des Magengeschwürs, dessen Art und Zahl später erörtert wird, wurde keine andere Läsion beobachtet. Die Vagi erwiesen sich, mit Ausnahme bei den in den ersten Tagen getödteten Thieren, an den Schnittstellen unter einander zu einem Neurom vereinigt, mit der Wandung der Speiseröhre und mittels kleiner, dem Aussehen nach, Bindegewebsstreifen, bisweilen auch mit einem Theile des Magens verwachsen.

Es ist unnöthig, hervorzuheben, dass unter den vielen als Controlle, d. h. ohne Vagusresection getödteten Thieren, kein einziges Magenläsionen aufwies, die auch nur im Entferntesten mit dem in Rede stehenden Geschwüre verglichen werden könnten.

Versuche.

Subdiaphragmatische Vagusresection.

(Die Thiere sind der Versuchsdauer nach angeführt.)

1. Kaninchen, 800 g, operirt 10. 7. 06. Nach 5 Tagen getödtet, Gewicht 820 g. Section: Vagi. Die beiden Stümpfe der resecirten Vagi stehen sich sehr nahe, leicht verdickt an ihren Enden. Von den distalen Stümpfen wird nichts bemerkt. Magen normal.

2. Kaninchen, 1000 g, op. 10. 7. 06. Stirbt plötzlich nach 5 Tagen, Gewicht 950 g. Autopsie wie oben.

3. Kaninchen, 1780 g, op. 13. 7. 06. Nach 2 Tagen getödtet. Gewicht 1800 g. Section wie oben.



4. Kaninchen, 1640 g, op. 13. 7. 06. Stirbt plötzlich nach 8 Tagen. Gewicht 1600 g. Section wie oben.

5. Kaninchen, 1600 g, op. 30.7.05. Nach 11 Tagen getödtet. Gewicht 1650 g. Section: Vagi. Die Schnittenden der centralen Stümpfe sind verdickt, bilden zwei kleine einander genäherte und mit der Speiseröhre verwachsene Neurome. Magen: An der grossen Magencurve, wo der Pylorustheil beginnt, bemerkt man ein kleines, fast 2 cm grosses Geschwür mit dunklem, anscheinend hämorrhagischem Grunde.

6. Kaninchen, 1370 g, op. 30.7.05. Nach 11 Tagen getödtet. Gewicht 1380 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Nichts.

7. Kaninchen, 1500 g, op. 15.8.05. Nach 11 Tagen getödtet. Gewicht 1350 g. Autopsie: Vagi, wie oben. Magen: An der grossen Curve, wo der Pylorustheil beginnt, bemerkt man ein linsengrosses Geschwür von länglicher Gestalt, mit scharfen Rändern und grauem Grunde.

8. Kaninchen, 1600 g, op. 15. 8. 05. Nach 12 Tagen getödtet. Gewicht 1620 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: An der grossen Curve, an der oben erwähnten Stelle, bemerkt man eine längliche quer verlaufende Erhabenheit, und an deren Oberfläche zwei kleine Geschwüre, jedes von der Grösse einer Linse (s. Fig. 1a).

9. Kaninchen, 1450 g, op. 20.8.05. Nach 12 Tagen getödtet. Gewicht 1500 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Nichts Anormales.

10. Kaninchen, 1200 g, op. 2.4.06. Nach 13 Tagen getödtet. Gewicht 1220 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: An der kleinen Curve, ungefähr 1 cm von der Pylorusöffnung, findet sich ein 1 cm grosses Geschwür von dreieckiger Gestalt, mit scharfen Grenzen, unterminirt, und mit erhabenen Rändern; der Boden wird von der Schleimhaut gebildet, ist von grauer Farbe, die Magenwand ist in jener Region sehr zart und durchsichtig (s. Fig. 1b).

11. Kaninchen, 1200 g, op. 2. 4. 06. Nach 13 Tagen getödtet. Gewicht 1300 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Der kleinen Curve entsprechend, 1 cm von der Pylorusöffnung, bemerkt man ein maiskorngrosses Geschwür vom Charakter des vorigen (s. Fig. 1c).

12. Kaninchen, 1600 g, op. 2. 4. 06. Nach 14 Tagen getödtet. Gewicht 1600 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, 4 cm vom Pylorus, sieht man ein maiskorngrosses Geschwür, welches die ganze Dicke der Schleimhaut und der Submucosa einnimmt; ausserhalb bemerkt man, diesem Punkte entsprechend, eine leichte Verhärtung.

13. Kaninchen, 1300 g, op. 20.8.05. Nach 15 Tagen getödtet. Gewicht 1400 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der kleinen Curve, wo der Pylorustheil beginnt, bemerkt man ein stecknadelkopfgrosses Geschwürchen, schräg verlängert, mit steilen unterminirten Rändern; der makroskopisch ebene Boden ist von grauer Farbe (s. Fig. 1d).

14. Kaninchen, 1400 g, op. 31.8.06. Nach 15 Tagen getödtet. Gewicht 1500 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Nichts Anormales.

15. Kaninchen, 1500 g, op. 31.8.05. Nach 15 Tagen getödtet. Gewicht 1550 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Nichts Anormales.



16. Kaninchen, 1200 g, op. 15.4.06. Nach 17 Tagen getödtet. Gewicht 1350 g. Autopsie: Vagi, wie oben. Magen: Nichts Anormales.

17. Kaninchen, 1600 g, op. 30.9.05. Nach 17 Tagen getödtet. Gewicht 1700 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Nichts Anormales.

18. Kaninchen, 1000 g, op. 30.9.06. Nach 17 Tagen getödtet. Gewicht 1200 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, da, wo der Pylorustheil beginnt, bemerkt man zwei der grossen Curve schräg gegenüberliegende linsengrosse Geschwüre mit geschwollenen, wulstförmigen Rändern.

19. Kaninchen, 2080 g, op. 15.4.06. Nach 24 Tagen getödtet. Gewicht 2120 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, in der Nähe der Portio pylorica, bemerkt man ein stecknadelkopfgrosses, bis zur Muscularis reichendes Geschwür mit unterminirten Rändern.

20. Kaninchen, 800 g, op. 10.9.05. Nach 30 Tagen getödtet. Gewicht 1100 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, gerade in der Höhe der Pylorusöffnung, bemerkt man ein linsengrosses Geschwür, welches breit an der Oberfläche, allmählich schmaler werdend, in die Tiefe dringt.

21. Kaninchen, 1490 g, op. 10.9.05. Nach 30 Tagen getödtet. Gewicht 1600 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Nichts Anormales.

22. Kaninchen, 1000 g, op. 20.4.06. Nach 33 Tagen getödtet. Gewicht 1300 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, wo der Pylorustheil beginnt, besteht ein kleines Geschwür von der Grösse einer Linse, mit denselben Merkmalen, wie die vorigen.

23. Kaninchen, 950 g, op. 3. 5. 06. Nach 36 Tagen getödtet. Gewicht 1200 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Längs der grossen Curve, da, wo die Portio pylorica beginnt, bemerkt man eine Erhabenheit von der Grösse eines Centimes und in deren Mitte zwei kleine Geschwüre von der Grösse eines Stecknadelkopfes.

24. Kaninchen, 1300 g, op. 3. 5. 06. Nach 56 Tagen getödtet. Gewicht 1800 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, in der nächsten Nähe des Pylorus, befindet sich ein kleines Geschwürchen, ein anderes ebenfalls kleines Geschwürchen befindet sich neben ersterem. Ein jedes dieser Geschwüre hat die Grösse einer Linse, geht bis zur Muscularis und hat unterminirte Ränder.

25. Kaninchen, 1700 g, op. 15.9.05. Nach 60 Tagen getödtet. Gewicht 2100 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Wegen des schon eingetretenen Fäulnisszustandes können keine Magenläsionen bemerkt werden.

26. Kaninchen, 1680 g, op. 15. 9. 05. Nach 60 Tagen getödtet. Gewicht 2000 g. Autopsie: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, am Beginne der Portio pylorica, wird eine erhabene Stelle von knotiger Consistenz bemerkt. Im Centrum derselben nimmt man eine kleine Vertiefung wahr, die ganz das Aussehen eines vernarbten Geschwüres hat.

27. Kaninchen, 1100 g, op. 10.5.06. Nach 66 Tagen getödtet. Gewicht 1400 g. Section: Vagi, wie oben. Magen: Auf der grossen Curve, am Be-



ginne des Pylorustheiles, bemerkt man ein kleines Geschwürchen in Gestalt eines 3 mm langen Risses, bis zur Muscularis reichend.

28. Kaninchen, 1000 g, op. 15. 5. 06. Nach 68 Tagen getödtet. Gewicht 1500 g. Section: Vagi. Die beiden Vagusstümpfe sind nicht unter einander vereinigt, es fehlt das sie verbindende Neurom, wie bei den anderen; der hintere jedoch ist mit den Zweigen des Plexus coeliacus vereinigt, der vordere endigt an der Cardia. Magen: Man findet keine Läsion in der Magenschleimhaut.

29. Kaninchen, 1540 g, op. 15. 5. 06. Nach 68 Tagen getödtet. Gewicht 2000 g. Section: Die Vagi sind untereinander in einem einzigen Neurom vereinigt. Magen: Längs der grossen Curve, am Beginn des Pylorustheiles, auf einem schräg verlaufendem Vorsprung befinden sich zwei kleine Geschwürchen mit den Merkmalen der vorigen, von der Grösse zweier kleiner Linsen, mit wulstigen, unterminirten Rändern, bis zur Muscularis reichend.

30. Kaninchen, 1000 g, op. 20. 5. 06. Nach 77 Tagen getödtet. Gewicht 1760 g. Section: Vagi wie oben. Magen: An der grossen Curve, am Anfange der Pylorusgegend bemerkt man ein linsengrosses, auf dem Wege der Heilung sich befindendes Geschwür.

31. Kaninchen, 1100 g, op. 20. 5. 06. Nach 79 Tagen getödtet. Gewicht 1700 g. Section: Vagi wie oben. Magen: An der grossen Curve etc. befindet sich ein kleines Geschwür von der Grösse eines Stecknadelkopfes; es scheint auf dem Wege der Rückbildung.

32. Kaninchen, 1150 g, op. 20. 5. 06. Nach 79 Tagen getödtet. Gewicht 1840 g. Section: Wie im Vorhergehenden.

Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters.

33. Kaninchen, 1650 g, op. 31. 5. 06. Nach 40 Tagen getödtet. Gewicht 1800 g. Section: Vagi wie oben. Magen: An der grossen Curve, am Beginn des Pylorustheiles, bemerkt man ein stecknadelkopfgrosses Geschwürchen; zwei andere, ungefähr gleiche, befinden sich in der Nähe des Pylorus.

34. Kaninchen, 1500 g, op. 31. 5. 06. Nach 101 Tagen getödtet. Gewicht 2500 g. Section: Vagi wie oben. Magen: An der grossen Curve, da wo der Pylorustheil beginnt, bemerkt man ein Geschwür von der Grösse einer grossen Linse, mit sehr erhabenen Rändern; ringsherum in einer Breite von 2 cm ist die Schleimhaut sehr stark geschwollen (s. Fig. 1e), äusserlich ihr entsprechend sieht und fühlt man einen kleinen, sehr consistenten Bindegewebsknoten, an den Seiten dieses Geschwürs befinden sich zwei hämorrhagische Stellen.

35. Kaninchen, 1500 g, op. 15. 6. 06. Nach 107 Tagen getödtet. Gewicht 2620 g. Section: Vagi wie oben. Magen: An der grossen Curve in dem Pylorustheile bemerkt man zwei kleine runde Geschwürchen, ein anderes grösseres, ungefähr von der Grösse einer Linse, befindet sich der kleinen Curve entsprechend; sie reichen bis zur Muscularis, mit unterminirten Rändern.

36. Kaninchen, 1200 g, op. 15. 6. 06. Nach 3 Tagen getödtet. Gewicht 1150 g. Section: In den Vagi ist das Amputationsneurom noch



nicht wahrzunehmen. Im Abdomen findet man eine Darmschlinge, zum Theil so in die Wunde verlagert, dass sie einen spitzen Winkel bildet und den Durchtritt des Mageninhaltes verhindert. Der sehr ausgedehnte Magen enthält einen reichlichen, zum Theil flüssigen Inhalt. Auf der vorderen Fläche des Magens, in der Mitte zwischen Pylorus und Cardia bemerkt man ein maiskorngrosses, rundes, bis zur Bauchserosa gehendes Geschwür, mit hämorrhagischem Boden, von aussen sichtbar und mit unterminirten Rändern (s. Fig. 1f).

37. Kaninchen, 1000 g, op. 20. 6. 06. Nach 5 Tagen getödtet. Gewicht 950 g. Section: Die resecirten Vagi scheinen an ihren Enden einander genähert. Neurom fehlt. Magen: Mehr zusammengezogen, mit festen Speisen angefüllt; in der Nähe des Pylorus, auf der Linie der grossen Curve befindet sich eine erhabene Stelle mit beginnender Ulceration in der Mitte derselben.

38. Kaninchen, 1600 g, op. 20. 6. 06. Nach 8 Tagen getödtet. Gewicht 1550 g. Section: Vagi scharf durchtrennt, die centralen Stümpfe einander genähert. Magen contrahirt, mit festen Nahrungsstoffen angefüllt; in der Nähe des Pylorus, längs der kleinen Curve, bemerkt man ein kleines Geschwürchen.

39. Kaninchen, 1000 g, op. 14. 7. 09. Nach 24 Tagen getödtet. Gewicht 1100 g. Section: Vagi wie oben. Magen: Mit Nahrungsstoffen angefüllt; man bemerkt ein kleines Geschwür längs der grossen Curve.

40. Kaninchen, 1100 g, op. 14. 7. 09. Nach 24 Tagen getödtet. Gewicht 1150 g. Section: Vagi wie oben. Magen: Volumen normal, längs der kleinen Curve sieht man zwei maiskorngrosse Geschwüre, die bis zur Serosa reichen und deren Ränder unterminirt sind.

41. Kaninchen, 950 g, op. 14. 7. 09. Nach 24 Tagen getödtet. Gewicht 980 g. Section: Vagi wie oben. Magen: Längs der kleinen Curve sieht man ein maiskorngrosses Geschwür, dem Aussehen nach wie die vorigen.

42. Kaninchen, 900 g, op. 14. 7. 09. Nach 24 Tagen getödtet. Gewicht 920 g. Section: Nichts Besonderes im Magen.

Das Vorhergehende zusammenfassend, sehen wir, dass die Zahl der operirten Kaninchen sich auf 42 beläuft, von diesen wurden 10 nach der letzterwähnten Methode operirt.

Sie wurden zu verschiedenen Zeiten nach der Operation getödtet, und zwar vom dritten Tage an, und in stets zunehmenden grösseren Zwischenräumen, bis 107 Tagen.

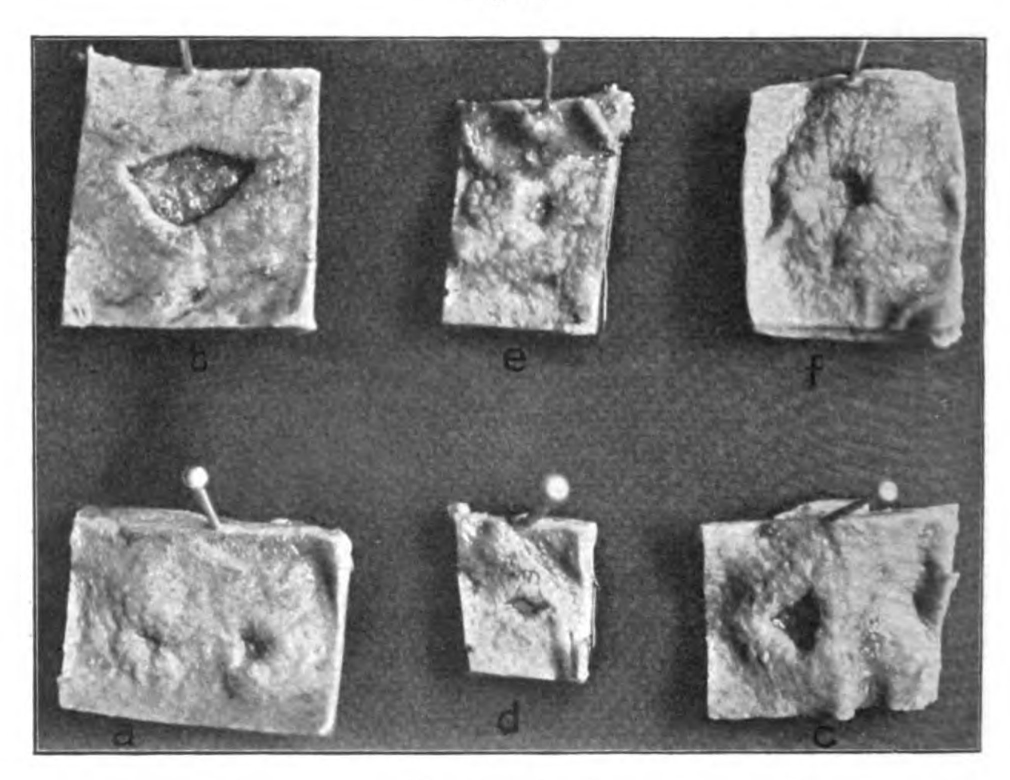
Unter den ersten 32 haben wir die Erzeugung eines Geschwürs bei 19 Thieren wahrgenommen = 59 pCt., bei den 10 letzten stieg der Procentsatz hingegen auf 80 pCt.; da von diesen 10 nur 2 das bei den anderen aufgetretene charakteristische Pylorusgeschwür nicht aufwiesen, können wir sagen, das Geschwür bei 64,28 pCt. der operirten Thiere wahrgenommen zu haben.

Als allgemeine Charaktere der experimentell erzielten Läsion (s. Fig. 1 u. 2) finden wir:

Eine verschiedenartige Grösse, nämlich von der eines Stecknadelkopfes bis zu jener eines Centimestückes.

Die Form ist gewöhnlich eine rundliche, bei einigen eine ovale; steile, unterminirte Ränder; bisweilen haben die Geschwüre ein trichterförmiges Aussehen, der Boden ist glatt, von graulicher

Fig. 1.



Ulcus pepticum.
a) Kaninchen No. 8. b) Kaninchen No. 10. c) Kaninchen No. 11.
d) Kaninchen No. 13. e) Kaninchen No. 34. f) Kaninchen No. 36.

Farbe oder auch grau hämorrhagisch und besteht aus der Magenmuscularis oder an einigen tieferen Stellen direct aus der peritonealen Serosa.

Um die Geschwüre herum bemerkt man eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypertrophie der Schleimhaut. Gewöhnlich besteht nur ein Geschwür (19 mal in 27 Fällen), seltener bestehen zwei (6 mal in 27 Fällen) und nur 2 mal habe ich drei derselben vorgefunden.

Sie befinden sich meist längs der grossen Curve (19 : 27) an der Stelle, wo der Pylorustheil beginnt, selten weiter vorn in der Nähe der Pylorusöffnung; 6 mal haben sie ihren Sitz auf der grossen Curve in grösserer oder geringerer Entfernung von der Pylorus-

Fig. 2.



öffnung; 2 mal nur finden wir sie auf der kleinen und grossen Curve.

Die Geschwüre wurden am 3., 5., 7., 8. Tage u. s. w. in verschiedenen Zwischenräumen bis zum 107. Tage, längste Lebensdauer der Thiere dieser Versuchsgruppe, constatirt; hervorzuheben ist, dass, je längere Zeit nach der Operation verstrichen war, um so häufiger sich die Geschwüre fanden.

Alle diese Geschwüre wiesen keine deutliche Neigung zum Vernarben auf, mit Ausnahme dreier Fälle: einer wies 60 Tage

nach der Operation (Versuch 26) einen kleinen Knoten auf, der seinem Sitze nach und soweit man nach der histologischen Untersuchung urtheilen konnte, die Kennzeichen eines vernarbten Geschwürs an sich trug; die beiden anderen zeigten 77—79 Tage nach der Operation ein kleines Geschwürchen auf der grossen Curve, in der Nähe des Pylorustheils, deren Merkmale (Atrophie der Ränder, granulirender Boden etc.) darauf hinwiesen, dass der Process sich auf dem Wege der Reparation befand.

Zweite Versuchsgruppe.

Wie bereits weiter oben erwähnt wurde, zielen die Versuche dieser Gruppe darauf hin, die Wirkung nachzuweisen, welche die experimentelle Anämie auf die Magenschleimhaut der Thiere sowohl bei intacter Mageninnervation, wie bei subdiaphragmatischer Vagusresection ausüben kann.

Zum Hervorrufen der Anämie bediente ich mich des Pyrodins, eines sehr starken Blutgiftes (Lépine, Cesari, Maragliano etc.), welches fähig ist, Veränderungen in den verschiedenen Organen (Gatti), im centralen (Vild) wie im peripherischen Nervensystem (Rothmann und Mosse) hervorzurufen.

Die vorher gewogenen Kaninchen wurden nach der Zählung der rothen Blutkörperchen subcutanen Einspritzungen einer warmen wässerigen 1 proc. Pyrodinlösung unterworfen.

Anfangs habe ich verhältnissmässig kleine Mengen (6 cg Pyrodin bei Thieren im Gewicht von 1000—2000 g) anwenden müssen, angesichts der geringen Widerstandsfähigkeit der Kaninchen; diese Dosen wurden nach und nach gesteigert, bis zu einem Maximum von 30 cg.

Die höchste erträgliche Dosis wurde durch Proben mit verschiedenen Thieren festgestellt, von denen einige durch acute Vergiftung zu Grunde gingen.

Nachdem das erträgliche Maximum einmal festgestellt war, injicirte ich es den Kaninchen, nach vorheriger Zählung der rothen Blutkörperchen, und bemerkte nach zwei Tagen eine starke Abnahme derselben ($^1/_2$—$^2/_3$). Kaum nahm ich durch nachfolgende Zählung eine Zunahme derselben wahr, wenn ich die Einspritzung wiederholte, mit stets etwas steigender Dosis, da bei den Kaninchen



eine zunehmende Anpassung dem Gift gegenüber wahrgenommen wurde.

Die Einspritzungen wurden je nach dem Blutbefund alle 6—8, auch 10 Tage wiederholt. Auf diese Weise gelang es mir, bei den Thieren eine Anämie während einer Zeitdauer, die zwischen 30 Tagen und 8 Monaten schwankte, zu erhalten.

Nachfolgend theile ich die einzelnen Versuche mit, führe jedoch nur den ersten ausführlich an, um den Mechanismus hervorzuheben, während ich die anderen nur in Kürze mittheile, da die Technik ungefähr bei allen die gleiche war.

1. Kaninchen. Gewicht 1680 g. Dauer des Versuches 264 Tage.

5. 8. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittelst Elektrokauters.

	Rothe Blutkörperchen	Gewicht	Pyrodineinspritzung
6. 9. 06.	4 440 000	—	6 cg
12. 9.	2 300 000	—	6 „
20. 9.	2 400 000	—	7 „
30. 9.	2 220 000	—	7 „
7. 10.	2 420 000	—	7 „
13. 10.	2 500 000	—	9 „
21. 10.	2 450 000	—	9 „
28. 10.	2 600 000	—	9 „
3. 11.	2 980 000	—	9 „
8. 11.	2 580 000	—	10 „
12. 11.	2 480 000	—	15 „
21. 11.	2 180 000	2020 g	15 „
29. 11.	2 030 000	—	20 „
3. 12.	2 120 000	—	20 „
10. 12.	2 060 000	—	25 „
12. 12.	2 160 000	1920 g	—
18. 12.	—	—	25 „
27. 12.	1 800 000	—	25 „
2. 1. 07.	1 900 000	—	25 „
4. 1.	1 740 000	—	25 „
7. 1.	—	—	25 „
14. 1.	1 950 000	—	25 „
24. 1.	1 830 000	—	25 „
31. 1.	1 900 000	—	25 „
8. 2.	2 000 000	—	25 „
16. 2.	1 850 000	—	25 „
27. 2.	2 200 000	—	25 „
7. 3.	1 780 000	—	25 „
13. 3.	2 050 000	—	20 „



Das Kaninchen ist sehr abgemagert. Gewicht 1900 g. Dem Pylorus entsprechend fühlt man eine nicht gut zu beschreibende Verhärtung; selbst beim leisesten Druck giebt das Kaninchen ein Zeichen des Schmerzes zu erkennen. Dieses Symptom konnte man mehr oder weniger ausgeprägt auch sonst wahrnehmen.

	Rothe Blutkörperchen	Pyrodineinspritzung
20. 3. 07.	1 887 000	25 cg
27. 3.	2 005 000	25 "
28. 3.	1 780 000	—
3. 4.	—	25 "
10. 4.	1 903 000	25 "
16. 4.	1 820 000	30 "
22. 4.	1 723 000	30 "
26. 4.	2 000 000	30 "

2. 5. wird es getödtet, Gewicht 2050 g.

Section: Nichts Anormales in der Brusthöhle und im Abdomen.

Die Vagi sind zu einem dicken Neurom vereinigt, welches mit seinem unteren Ende mittelst zarter, dem Anschein nach Bindegewebsstreifen mit der Speiseröhre und dem Magen adhärirt.

Das Volumen des Magens übertrifft das Normale; auf seiner äusseren Fläche, längs der grossen Curve, 3 cm vom Pylorus entfernt, zeigt sich eine Erhabenheit von der Grösse eines 5 Centimestücks, welche an ihrer höchsten Stelle die Höhe von ungefähr $^1/_2$ cm erreicht, fast einen Höcker bildend von weicher, halbflüssiger Consistenz.

Nach Oeffnung des Magens längs der kleinen Curve bemerkt man in der grossen Curve, der erwähnten äusseren Erhabenheit entsprechend, eine Geschwulst, und in der Mitte derselben ein stecknadelkopfgrosses Geschwür, welches durch sämmtliche Schichten der Magenwand dringend sich bis zur Serosa vertieft.

Nach Anlegung eines Schnittes von aussen durch die erwähnte Erhabenheit hindurch sieht man sofort nach Durchtrennung der peritonealen Serosa einen ungefähr $1^1/_2$ cm langen Sack, dessen Hohlraum mit dem Geschwür in directer Verbindung steht, so dass man mit der Sonde vorsichtig durch dieselbe durchfahrend bis auf den Grund des Sackes gelangt. Derselbe hat das Aussehen eines Divertikels, auf dessen Boden sich eine weissliche, käsige Masse befindet.

2. Kaninchen. Dauer des Versuches 214 Tage.

Am 1. 10. 06 subdiaphragmatische Vagusresection mittelst Elektrokauters.

2. 11. 06 rothe Blutkörperchen 6 200 000, Gewicht 1500 g, Pyrodineinspritzung 5 cg. Die Pyrodineinspritzungen werden periodisch, unter allmählicher Steigerung der Dosis von 6—10—12—20—25—27—30 cg, fortgesetzt. Die Maximaldosis wird am 16. 4. erreicht und bis zum 28. desselben Monats fortgesetzt.

Die rothen Blutkörperchen, die sofort nach der ersten Einspritzung eine Verminderung auf 3 800 000 erfuhren, nahmen während der nachfolgenden Einspritzungen noch mehr an Zahl ab und schwankten zwischen dieser Zahl und einem Minimum von 1729000. Das Gewicht stieg allmählich auf 2000 g.

Am 2. 5. 07 wurde das Thier getödtet.

Autopsie: Nichts Anormales in der Brusthöhle und im Bauch.

Die Vagi, zu einem kleinen Neurom vereinigt, sind durch zarte Streifen, dem Aussehen nach Bindegewebsstreifen, sowohl mit der Speiseröhre als mit dem ersten Magenabschnitte verwachsen.

Der Magen ist von einem ziemlich grossen Volumen: An der kleinen Curve, in der Nähe des Pylorusabschnittes, bemerkt man ein maiskorngrosses Geschwür mit unterminirten Rändern, welches sich bis zur stark verdickten Serosa vertieft.

3. Kaninchen. Dauer des Versuchs 151 Tage.

27. 10. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters.

2. 11. Zahl der rothen Blutkörperchen 6080000. Gewicht 1100 g. Pyrodineinspritzung 4 cg.

Am 7. 11. ist die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 3830000 herabgesunken und schwankt dieselbe zwischen dieser Zahl und dem Minimum von 1740000 bis zum 20. 3. 07. Die Pyrodineinspritzungen werden in gewissen Zwischenräumen, wie oben angegeben, unter allmählicher Steigerung der Dosis bis zum Maximum von 20 cg fortgesetzt.

Das Kaninchen ist abgemagert, obwohl das Gewicht nach und nach zugenommen hatte (es war bis zum Maximum von 1430 g gestiegen). Den ganzen Tag über träge, war es, besonders in den ersten 2 Tagen nach der Einspritzung, zeitweise schläfrig.

Am 27. 3. wird es getödtet.

Section: Nichts Anormales in der Brusthöhle und im Bauch.

Die Vagi sind zu einem einzigen, hinter der Speiseröhre gelegenen Neurom vereinigt, von diesem Neurom ziehen zarte Bindegewebsstreifen zur hinteren Speiseröhrenwand.

Der Magen ist sehr umfangreich und enthält eine Menge Nahrungsstoffe; äusserlich weist er nichts Anormales auf. Nach Oeffnung und Leerung desselben bemerkt man in der Schleimhaut längs der kleinen Curve, in der Nähe der Pylorusöffnung, ein sehr tiefes, linsengrosses Geschwür mit unterminirten Rändern etc.

4. Kaninchen. Versuchsdauer 97 Tage.

29. 8. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters. Gewicht 1000 g.

1. 10. Rothe Blutkörperchen 5600000; Gewicht 1730 g; Pyrodineinspritzung 5 cg.

Die Pyrodineinspritzungen werden wie in den vorhergehenden Fällen fortgesetzt, am 3. 12. wird das Maximum 27 cg erreicht.

Die nach der ersten Einspritzung auf 3200000 herabgesunkenen Blut-



körperchen schwanken in der Folge zwischen dieser Zahl und einem Minimum von 2180000.

Das Thier, welches sich in schlechtem Zustande befindet, wird am 4. 12. getödtet. Gewicht 1600 g.

Section: Bei Oeffnung des Unterleibes bemerkt man eine allgemeine Blässe sämmtlicher Eingeweide. Die Milz jedoch ist sehr dunkel, dick und hart wie bei den anderen Kaninchen. Die Leber befindet sich in starker Fettdegeneration. Die Lungen sind sehr blass, das Blut sehr flüssig. Starker Hämoglobingehalt. Vagi wie oben.

Der Magen, erweitert, mit Speisen angefüllt, weist in der Mitte eine deutliche Einschnürung (Sanduhrmagen) auf. Beim Oeffnen desselben, längs der grossen Curve, nimmt man noch deutlich diese Einschnürung auf der inneren Fläche wahr; in der kleinen Curve, in der Nähe der Pylorusöffnung (1 cm entfernt) sieht man ein tiefes, bis zur Serosa reichendes Geschwür, das sämmtliche Merkmale der vorhergehenden aufweist; ferner beobachtet man, immer in der kleinen Curve in gleicher Entfernung vom Pylorus und der Speiseröhrenöffnung, ein anderes Geschwür auf dem Wege der Heilung, mitten in verdicktem Narbengewebe etc., dem oben erwähnten Risse entsprechend.

5. Kaninchen. Dauer des Versuches 86—87 Tage.

29. 8. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters. Gewicht 1000 g.

1. 10. Rothe Blutkörperchen 5580000, Gewicht 1290 g, Pyrodineinspritzung 4 cg.

Die Einspritzungen werden bis zum 23. 11. fortgesetzt, das Maximum ist 8 cg. Das Gewicht nimmt ab bis auf 1100 g, die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt von einem Maximum von 3520000 nach der ersten Einspritzung auf ein Minimum von 1840000.

Am Morgen des 23. 11. wird es todt, noch warm, aufgefunden.

Section: Die Eingeweide weisen die oben erwähnten Merkmale auf. Vagi wie oben.

Magen: Klein, zusammengezogen, weist im Pylorustheil in der Nähe der Pylorusöffnung längs der kleinen Curve ein kleines Geschwürchen auf.

6. Kaninchen. Versuchsdauer 80 Tage.

29. 8. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters. Gewicht 1000 g.

1. 10. Rothe Blutkörperchen 4600000, Gewicht 1330 g, Pyrodineinspritzungen 4 cg.

Die Injectionen werden bis zum 11. 11. unter allmählicher Steigerung der Dosis bis auf 10 cg fortgesetzt; das Gewicht sinkt bis auf 1300, die rothen Blutkörperchen schwanken zwischen einem Maximum von 2480000 und einem Minimum von 1560000, welch letzteres bei der letzten Pyrodineinspritzung erreicht wurde.

Das Kaninchen verfällt immer mehr und mehr. Am 17. 11. kann es sich kaum aufrecht erhalten; es wird getödtet.



Section: Blut und Bauch- und Brustorgane wie bei den vorigen. Vagi ebenfalls.

Auf der vorderen inneren Fläche des Magens, in der Nähe des Pylorustheiles, bemerkt man zwei kleine Geschwüre nebeneinander, von länglicher Form, mit erhabenen Rändern; der hämorrhagische Boden steht in directer Verbindung mit der Musculatur.

7. Kaninchen. Dauer des Versuches 73 Tage.

22. 9. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters. Gewicht 1330 g.

21. 10. Rothe Blutkörperchen 6400000, Gewicht 1780 g, Pyrodineinspritzung 5 cg.

Die Einspritzungen werden unter steter Steigerung der Dosis bis zum 3. 12., an welchem das Maximum von 27 cg erreicht wird, fortgesetzt. Das Gewicht steigt bis auf 2080; die rothen Blutkörperchen, welche bis auf 3500000 nach der ersten Einspritzung gesunken sind, schwanken in der Folge zwischen einem Maximum von 3920000 und einem Minimum von 2500000.

Am 4. 12. liegt es im Sterben: es wird getödtet.

Section: Blut und Eingeweide wie bei den vorigen. Vagi das gleiche.

Der voluminöse Magen weist keine makroskopische Läsion der Schleimhaut auf.

8. Kaninchen. Versuchsdauer 100 Tage.

13. 12. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters, Gewicht 1250 g.

18. 12. Rothe Blutkörperchen 5250000, Gewicht 1270 g. Pyrodineinspritzung 10 cg. Letztere wird bis zu einem Maximum von 20 cg fortgesetzt, das am 20. 3. 07 erreicht wird. Das Gewicht nimmt bis 1350 g zu. Die Zahl der rothen Blutkörperchen schwankt zwischen einem Maximum von 3400000 und einem Minimum von 2850000.

Das sehr abgemagerte Kaninchen verendet am 23. 3.

Die Section weist nichts Besonderes im Magen auf. Die anderen Eingeweide weisen die gleichen Verletzungen auf wie in den vorigen Fällen.

Vagi das gleiche.

9. Kaninchen. Versuchsdauer 51 Tage.

13. 12. 06. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters. Gewicht 1200 g.

18. 12. Rothe Blutkörperchen 6200000, Gewicht 1190 g. Pyrodineinspritzung 10 cg, die bis zu einem Maximum von 25 cg, welches am 31. 1. 07 erreicht wird, fortgesetzt werden. Nach der ersten Pyrodineinspritzung sinken die rothen Blutkörperchen auf 3400000 und schwanken dann zwischen einem Maximum von 3048000 und einem Minimum von 3110000.

Am 2. 2. wird es todt aufgefunden.

Section: Eingeweide und Blut wie bei den Vorhergehenden. Vagi das gleiche.

Der verkleinerte Magen ist contrahirt; nach Oeffnung desselben bemerkt



man längs der grossen Curve, in der Nähe der Pylorusgegend, ein kleines tiefes Geschwür von der Grösse einer Linse, welches bis zur Muscularis reicht.

10. Kaninchen. Versuchsdauer 41 Tage.

1. 1. 07. Subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrocauters. Gewicht 1300 g.

10. 1. Rothe Blutkörperchen 5250000, Gewicht 1310 g, Pyrodineinspritzungen 8 cg.

Die Pyrodineinspritzungen werden unter allmählicher Steigerung der Dosis bis auf 20 cg fortgesetzt. Nach der ersten Einspritzung sinkt die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 2800000 und dieselben schwanken dann zwischen dieser Zahl und 1750000. Das Gewicht bleibt ungefähr das gleiche (1350).

Am 10. 2. wird das Thier getödtet.

Section: Die Eingeweide und das Blut wie bei den vorigen. Vagi das gleiche.

Der Magen, von fast normalem Volumen, weist längs der grossen Curve, in der Nähe der Pylorusgegend, ein stecknadelkopfgrosses Geschwürchen auf, welches sämmtliche Merkmale der vorigen besitzt.

Neigung zum Vernarben bei den operirten Thieren, die länger als 60 Tage anämisch gemacht worden waren, im Vergleich zu den nicht anämisirten.

Versuchsgruppe b.

1. Kaninchen. Gewicht 1550 g, Dauer des Versuches 37 Tage.

14. 10. 06. Rothe Blutkörperchen 6800000, Pyrodineinspritzung 4 cg.

Die Pyrodineinspritzungen werden alle 6—8—10 Tage, je nach dem Blutbefunde, unter beständiger Steigerung der Dosis bis zu einem Maximum von 16 cg, welches am 18. 11. erreicht wird, fortgesetzt.

Sofort nach der ersten Einspritzung sinkt die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 4 200 000, und in der Folge auf ein Minimum von 2 300 500. Das Gewicht steigt auf 1611 g.

Das Thier verendete am 20. 11. 06.

Section: Allgemeine Blässe der Eingeweide im Thorax, Blut flüssig, stark hämoglobinhaltig.

Baucheingeweide ebenfalls blass, mit Ausnahme der Milz, die verdickt, dunkel und consistent erscheint.

Die etwas vergrösserte Leber ist im Zustande einer starken Fettdegeneration; Magen klein, contrahirt; derselbe weist makroskopisch keine Veränderung der Schleimhaut auf.

2. Kaninchen. Gewicht 1120 g. Versuchsdauer 37 Tage.

20. 10. 06. Rothe Blutkörperchen 5200000, Pyrodineinspritzung 5 cg. Das Thier wird bis zum 22. 11. eingespritzt, an welchem Tage das Maximum von 20 cg Pyrodin erreicht wird.

Am 27. 11. wird es getödtet. Die Brusteingeweide sowie die des Bauches, wie auch das Blut weisen die oben beschriebenen Merkmale auf; keine makroskopisch wahrnehmbare Ulceration der Magenschleimhaut.



3. Kaninchen. Gewicht 1140 g. Versuchsdauer 37 Tage.

20. 7. 06. Pyrodineinspritzung 6 cg mit allmählicher Steigerung bis auf 10 cg. Am 9. 8. wird das Thier getödtet.

Befund wie oben.

4. Kaninchen. Gewicht 1250 g. Versuchsdauer 21 Tage.

20. 7. 06. Pyrodineinspritzung 8 cg, zunehmend gesteigert bis auf 15 cg. Stirbt am 9. 8.

Befund wie oben.

5. Kaninchen. Gewicht 1000 g. Versuchsdauer 9 Tage.

2. 7. 06. Pyrodineinspritzung 10 cg, und ein ander Mal, am 7. 7., 15 cg. Das Thier verendet am 10. 7.

Befund wie oben.

6. Kaninchen. Gewicht 1080 g. Versuchsdauer 6 Tage.

16. 7. 06. Pyrodineinspritzung 5 cg, 21. 8. 8 cg. Tod 22. 8.

Befund wie oben.

7. Kaninchen. Gewicht 990 g. Versuchsdauer 5 Tage.

8. 7. 06. Pyrodineinspritzung 6 cg, 10. 7. 8 cg. Tod 13. 7.

Befund wie oben.

8. Kaninchen. Gewicht 1200 g. Versuchsdauer 5 Tage.

8. 7. 06. Pyrodineinspritzung 6 cg, 10. 7. 8 cg. Tod 13. 7.

Befund wie oben.

9. Kaninchen. Gewicht 900 g. Versuchsdauer 4 Tage.

5. 8. 06. Pyrodineinspritzung 10 cg. Tod 9. 8.

Befund wie oben.

10. Kaninchen. Gewicht 950 g. Versuchsdauer 3 Tage.

5. 8. 06. Pyrodineinspritzung 10 cg. Tod 8. 8.

Befund Sie oben.

Versuchsgruppe c.

1. Kaninchen. Gewicht 800 g. Versuchsdauer 125 Tage.

Am 9. 4. 07 werden nach vorhergegangener Zählung der rothen Blutkörperchen die Pyrodineinspritzungen begonnen, welche in der oben angegebenen Weise bis zum 1. 5. fortgesetzt werden. Am 3. desselben Monats wird die subdiaphragmatische Vagusresection mittels Elektrokauters ausgeführt. Bei der Operation bemerkt man, dass die Milz vergrössert, hart und von dunkler Farbe ist. Blut hämoglobinhaltig, sehr flüssig.

Am 8. 5. werden die Pyrodineinspritzungen wieder aufgenommen und bis zum 9. 8. fortgesetzt; am 13. 8. wird das Thier getödtet.

Section: Eingeweide wie oben. Vagi idem.

Magen eher erweitert; auf der kleinen Curve, der Pylorusportion entsprechend, befindet sich ein linsengrosses Geschwürchen; ein anderes etwas breiteres befindet sich in der grossen Curve, am Beginn des Pylorustheiles.



2. Kaninchen. Gewicht 1800 g. Versuchsdauer 99 Tage.

Am 8. 5. 07 werden die Pyrodineinspritzungen begonnen, am 25. 5. wird die subdiaphragmatische Vagusresection ausgeführt, hierauf werden die Einspritzungen bis 9. 8. fortgesetzt; am 13. 8. wird das Thier getödtet.

Section: Eingeweide wie oben. Vagi idem.

Magen schlaff. Der hinteren Fläche der Pylorusgegend entsprechend bemerkt man ein Geschwür von der Grösse eines Centimestückes mit hämorrhagischem Boden, welches alle demselben eigenen Kennzeichen aufweist.

3. Kaninchen. Gewicht 1200 g. Versuchsdauer 66 Tage.

Am 8. 6. 07 wurden die Pyrodineinspritzungen begonnen, Vagusresection am 27. 6. Die Einspritzungen werden bis zum 9. 8. fortgesetzt. Am 13. 8. wird das Thier getödtet.

Section: Eingeweide wie oben. Vagi idem.

Der Pylorusgegend entsprechend bemerkt man auf der grossen Curve ein linsengrosses Geschwür.

4. Kaninchen. Gewicht 1300 g. Versuchsdauer 46 Tage.

Am 20. 7. 07 Beginn der Pyrodineinspritzungen, welche bis 6. 9. fortgesetzt werden. 24. 8. Vagusresection. Das Thier verendet am 8. 9.

Section: Eingeweide und Vagi wie oben.

Ein getreidekorngrosses Geschwür am Beginne der Pylorusportion, auf der grossen Curve.

5. Kaninchen. Gewicht 1330 g. Versuchsdauer 47 Tage.

Am 20. 7. 07 werden die Pyrodineinspritzungen begonnen und bis 6. 9. fortgesetzt. Vagusresection am 19. 8. Das Thier verendet am 7. 9.

Section: Eingeweide und Vagi wie oben.

Magen: Nichts Anormales.

6. Kaninchen. Gewicht 1200 g. Versuchsdauer 27 Tage.

Am 9. 4. 07 Beginn der Pyrodineinspritzungen, die bis 1. 5. fortgesetzt werden. Am 3. 5. Vagusresection. Das Thier verendet am 5. 5.

Section: Eingeweide und Vagi wie oben.

Im Magen nimmt man auf der grossen Curve, in der Nähe des Pylorustheiles, ein kleines Geschwürchen wahr.

7. Kaninchen. Gewicht 1000 g. Versuchsdauer 40 Tage.

Am 1. 8. 09 Beginn der Pyrodineinspritzungen, die bis zum 6. 9. fortgesetzt werden. 12. 8. Vagusresection. Am 10. 9. wird das Thier getödtet.

Section: Eingeweide und Vagi wie oben.

Auf der grossen Curve des Magens, in der Nähe des Pylorus, bemerkt man ein linsengrosses Geschwür, welches bis zur Muscularis reicht.

8. Kaninchen. Gewicht 1100 g. Versuchsdauer 40 Tage.

Am 1. 8. 09 werden die Pyrodineinspritzungen begonnen und bis zum 1. 9. fortgesetzt. 12. 8. Vagusresection. Am 10. 9. wird das Thier getödtet.

Section: Eingeweide und Vagi wie oben.

Auf der grossen Curve bemerkt man ein maiskorngrosses Geschwür mit den gleichen Kennzeichen, wie die vorigen.



9. Kaninchen. Gewicht 1050 g. Versuchsdauer 40 Tage.

1. 8. 09 Beginn der Pyrodineinspritzungen, die bis 6. 9. fortgesetzt werden. Am 12. 8. Vagusresection. Am 10. 9. wird das Thier getödtet.

Section: Eingeweide und Vagi wie oben.

Magen: Nichts Anormales.

10. Kaninchen. Gewicht 950 g. Versuchsdauer 40 Tage.

Am 1. 8. werden die Pyrodineinspritzungen begonnen und bis 6. 9. fortgesetzt. 12. 8. Vagusresection. Am 12. 9. wird das Thier getödtet.

Section: Eingeweide und Vagi wie oben.

Magen: Nichts Anormales.

Das Vorhergehende zusammenfassend sehen wir, dass 10 Kaninchen während eines Zeitraumes von 10—40 Tagen geimpft wurden, um zu sehen, ob eine starke fortgesetzte Anämie geeignet wäre, makroskopische Läsionen der Magenschleimhaut hervorzurufen. 10 andere, schon 5—34 Tage vorher, mit subdiaphragmatischer Vagusresection operirte Kaninchen, wurden während eines Zeitraumes von $1^1/_2$—8 Monaten mit Pyrodin geimpft, um die Wirkung der Anämie selbst auf das schon bestehende Geschwür zu beobachten.

Bei der Section dieser getödteten Thiere trifft man das Geschwür in einem Procentsatze von 80 pCt. an; die Anwesenheit des Geschwüres ist constanter in den seit längerer Zeit operirten Thieren; die Charaktere der Schwere waren besonders ausgeprägt bei den Thieren, die längere Zeit hindurch der Pyrodinbehandlung ausgesetzt waren, im Vergleich zu den einfach mit subdiaphragmatischer Vagusresection operirten. Ja, bei dem 8 Monate lang mit Pyrodin behandelten Thiere (s. Versuch 1) drang das an seiner Oberfläche kleine Geschwür so in die Tiefe, dass es sämmtliche Muskelschichten bis zur Serosa durchbrach, wo es ein ungefähr $1^1/_2$ cm langes Divertikel gebildet hatte. In anderen seit 3, 4, 5, 7 Monaten operirten waren fast sämmtliche Schichten perforirt und das Geschwür hatte ein Aussehen, dass man eher an alles andere, als an eine Neigung zum Vernarben denken konnte.

Nur bei einem (Versuch 4a) seit 3 Monaten operirten und seit 2 Monaten mit Pyrodin behandelten Thiere fand man neben einem grossen Geschwüre in voller Activität ein zweites (beide befanden sich auf der kleinen Curve) auf dem Wege der Vernarbung; um dasselbe herum schnürte die zusammengezogene Magenwand das Lumen des Magens selbst so zusammen, dass sie



denselben in zwei Hohlräume (Sanduhrmagen) theilte, von denen der eine durch die Cardia, der andere durch den, das nicht vernarbte Geschwür enthaltenden Pylorustheil dargestellt wird.

Endlich nahm ich an 10, vorher 12—30 Tage hindurch anämisch gemachten Kaninchen die subdiaphragmatische Vagusresection vor, indem ich jedoch fortfuhr, bei demselben die Anämie zu unterhalten, um zu sehen, ob die Erzeugung des Geschwürs beständiger wäre.

Das Geschwür wurde in 7 von 10 operirten Kaninchen, nämlich in einem Procentsatze von 70 pCt. der operirten Thiere wahrgenommen. Keines dieser Geschwüre wies Vernarbungserscheinungen auf und alle waren sehr stark ausgeprägt.

Histologische Untersuchung.

Mehrere dieser in verschiedenen Zeiträumen ihres Verlaufes gewählten Geschwüre wurden zwecks der histologischen Untersuchung fixirt.

Als Fixirungsflüssigkeit wurde Alkohol, Müller, Formol, Zenker, Flemming angewandt; als Farbstoffe Hämalaun-Eosin, Hämalaun-van Gieson, Carminorange-Orcein, Safranin.

Untersuchen wir Schnitte von Geschwüren jüngeren Datums und betrachten wir sie bei schwacher Vergrösserung, so bemerken wir, dass das Geschwür durch einen vollständigen Schleimhautverlust bedingt wird, dessen äussere Ränder zur Intraflexion neigen, einen Raum zwischen dieser und den übrigen Schichten der Magenwand abgrenzend, der die Form der unterminirten Ränder des makroskopischen Geschwürs charakterisirt. Der Boden dieses Geschwürs besteht aus Granulationsgewebe, das oberflächlich die Kennzeichen der Nekrobiose aufweist, während mehr in der Tiefe die stets besser erhaltenen Zellelemente Neigung zeigen, die darunterliegenden Muskelschichten anzugreifen.

Untersucht man hingegen bei immer schwächerer Vergrösserung Schnitte von vorgeschrittenen Geschwüren (30—50 Tage), so bemerkt man, dass sich die ulcerirte Schleimhaut wie bei den vorigen Geschwüren verhält (Taf. IV, Fig. 1), während der Grund aus einer Anhäufung von Granulationsgewebe besteht, welches das vorige bei weitem übertrifft und welches die Muskelschichten in einer Weise befällt, dass man zwischen ihm nur einige kleine Muskelgewebs-



inseln wahrnimmt; nur die äusserste Muskelschicht bleibt verschont; die Magenwandung ist in dem dem Geschwüre entsprechenden Theile in Folge einer intensiven entzündlichen Reaction verdickt.

Bei stärkerer Vergrösserung (Taf. IV, Fig. 2) weist die das Geschwür umgebende, etwas verdickte Schleimhaut ausser einer leichten Infiltration von mehrkernigen Eosinophilen keine bemerkenswerthe entzündliche Reaction auf; die Muscularis mucosae verschwindet da, wo das Geschwür beginnt und mit ihr das dichte Netz von elastischen Fasern, von denen es ganz durchflochten ist, während die Muskelschichten, wie gesagt, zum grossen Theil durch eine intensive kleinzellige Infiltration zerstört sind, eine Infiltration, die in ihrem mehr oberflächlichen Theile durch Rundzellenelemente dargestellt ist, zum Theil auf dem Wege der Nekrobiose sich befindet, während, je mehr wir in die Tiefe gehen, die Zellelemente sich immer mehr erhalten zeigen und durch Mononuclearen mit intensiv gefärbtem Kern, weiter unten durch sehr zahlreiche, mit zahlreichen eosinophilen Tröpfchen beladene Polynuclearen und noch tiefer durch die erwähnten Elemente, durch zahlreiche Bindegewebszellen der verschiedensten Form, und dies alles von einer ziemlichen Anzahl Blutcapillaren durchzogen, dargestellt ist.

Bei älteren Geschwüren mit ausgeprägteren Zerstörungsmerkmalen hingegen bemerken wir, dass die Nekrobiose auf dem Geschwürsboden zunimmt und weiter in die Tiefe dringt, die Schicht des Granulationsgewebes verdünnt sich und das Geschwür nähert sich mehr der Bauchfellserosa, die ebenfalls durch einen Entzündungsprocess reagirt.

Wir sehen also, dass die Magenschleimhaut auf die Geschwürsbildung durch einen zuerst leichten und dann stärkeren Entzündungsprocess reagirt und dass endlich auch dieser der zerstörenden Gewalt, welche das Geschwür besitzt, weicht.

Kritische Bemerkungen.

Im ersten Theil dieser Arbeit haben wir neben den einzelnen Theorien bezüglich des Magengeschwürs einen kurzen Ueberblick der Arbeiten gegeben, die darauf gerichtet waren, ihnen eine experimentelle Bestätigung zu verleihen.

Gehen wir jetzt zur Kritik sowohl der einen wie der anderen über.



Was die Theorie der Gastritis betrifft, so muss ich sagen, dass dieselbe nie eine experimentelle Bestätigung erfahren hat, dieselbe hat nur noch einen historischen Werth. Mit ihr könnte man sicher nicht die Seltenheit des Geschwürs gegenüber der Häufigkeit der entzündlichen Processe des Magens sowie die Einzigkeit derselben erklären, da die entzündlichen Verletzungen mehr oder weniger auf die ganze Magenschleimhaut ausgedehnt sind.

Der anderen Theorie gegenüber, die als Fundament des Geschwürs die Thrombose oder die Embolie der Arterien der Magenwandungen betrachtet, können viele und ernste Einwände erhoben werden, die sowohl der normalen wie der pathologischen Anatomie entnommen sind. Wir wissen in der That, dass die Magenarterien keine Endarterien sind, sondern reichlich untereinander anastomosiren, so dass auch der Verschluss von Gefässen von einem gewissen Kaliber keine Läsion der von ihnen versorgten Magenwand verursachen kann, da der Kreislauf augenblicklich durch zahlreiche collaterale Aeste ersetzt wird; auf diese Weise würden die nekrobiotischen Herde, die wesentliche Grundlage nach Virchow und den anderen Vertretern dieser Theorie, für die Bildung des Geschwürs fehlen. Zahlreiche Untersuchungen, die an Magengeschwüren angestellt wurden, neben denen gleichzeitig eine Embolie anderer Organe bestand, haben keine deutliche Embolie der dem Geschwüre nahen Arterien wahrnehmen lassen.

Die leichten Läsionen der Magenschleimhaut sodann, die mittels Unterbindung der arteriellen Aeste hervorgerufen werden, sind weit entfernt davon, mit dem wirklichen peptischen Geschwür verglichen werden zu können, noch können sie einen Ausgangspunkt desselben darstellen, da sie eine starke Neigung zum schnellen Ausheilen aufweisen.

Die von Leube auf das Gebiet der Hypothesen beschränkte Theorie des Spasmus fand einen Vertreter in Openchowski, dessen Beobachtungen sich jedoch nur auf Darmulceration beziehen.

Ebenso leicht fallen die Argumente zur Unterstützung der Theorie der Venenstauung. Man braucht nur zu überlegen, dass wenn die von der Stauung abhängigen Geschwürsbildungen der Ausgangspunkt des Geschwürs sein sollten, wir dasselbe bei den Herzkrankheiten, den Krankheiten der Lunge, der Leber, bei den Störungen des Nervensystems, bei denen die Infarcte, die hämor-

rhagischen Erosionen so häufig sind, antreffen müssten. Doch haben sowohl die Klinik wie die experimentellen Forschungen bewiesen, dass jene Läsionen durchaus keine Neigung bekunden, sich in Geschwüre umzuwandeln, sondern sogar leicht ausheilen.

Eine Theorie, die, wie wir gesehen, kräftige Vertheidiger gefunden, ist die traumatische: doch wenn mehrere klinische Thatsachen anscheinend derselben einen reellen Werth beilegen, so liefern die experimentellen Forschungen eine schwache Stütze.

Die von Quincke, Decker, Körte, Aufrecht, Ritter, Vanni u. A. erzielten Läsionen sind von geringer Bedeutung, ausserdem fehlen ihnen die hauptsächlichsten charakteristischen Merkmale des Geschwüres, wie z. B. das Einzelnauftreten und der chronische Verlauf des Processes.

Mir scheint ferner, dass Decker wenig die Wirkung des bei den einzelnen Versuchen angewandten Narcoticums berücksichtigte, um die von ihm wahrgenommenen Läsionen der thermischen Wirkung der Nahrung zuzuschreiben. Ausserdem scheint mir, dass nur zwei Versuche wohl etwas zu wenig sind, um mit Sicherheit in einer so wichtigen Frage Schlüsse ziehen zu können.

Griffini und Vassale (88) haben nachgewiesen, dass die Magenschleimhaut der Thiere schnell heilt, selbst nach einer Excision von 2—3 cm Umfang. Die vollständige Regeneration der Schleimhaut erfolgte erst nach 3 Monaten.

Poggi (89) erzielte gleichzeitig dieselben Resultate. Inzani und Lussana hatten schon bemerkt, dass durch verschiedenartige Alteration oder Zerstörung des Epithels der Magenschleimhaut in lebenden Thieren keine Autodigestion erzeugt wurde.

Matthes (90) nahm wahr, dass Ablationen der Magenschleimhaut, selbst von einem Umfange von 6 cm, sich schnell durch Muskelcontraction verkleinerten und in der Folge unter Bildung einer neuen, von Epithel bekleideten Schleimhaut vernarbten.

In Folge einer klinischen Beobachtung, in der es sich um eine schräge Wunde der hinteren Magenwand handelte, und in welcher nach vollendeter operativer Heilung Dauersymptome einer alterirten Magenfunction auftraten, studirte Jacobelli (91) 1900 experimentell die Vernarbung der Magenwunden und fand bei Hunden, dass, welches auch der Sitz, die Richtung der Wunde, die Gefäss-



verletzung oder die Ausschaltung von ernährenden Arterien sei, keine Störung in der Narbenbildung stattfindet und die Wunden in der Heilung fortschreiten, ohne in Ulceration überzugeben.

Auch Stern (92) hat beobachtet, wie die Continuitätstrennung und die Nekrosen in Folge von submucösen Blutungen schnell ausheilen; und Clairmont, wie wir bereits gesehen, hat wahrgenommen, dass die Continuitätstrennungen nach Abrasionen der Magenschleimhaut stets eine Neigung zur spontanen Ausheilung aufweisen, ohne irgend einen der Charaktere des Magengeschwürs zu besitzen.

Donati endlich konnte die Ersetzbarkeit einer schweren Mucosa muscularis-Läsion bei einem Hunde nachweisen; am 9. Tage war der Substanzverlust vollständig ersetzt und man bemerkte nur eine grössere Dicke der Muscularis.

Sicher ist, dass man die traumatische Erzeugung des einfachen Magengeschwürs experimentell noch nicht hat erreichen können und dass die auf experimentellem Wege hervorgerufenen Läsionen der Magenschleimhaut durch directe oder indirecte Traumen verschiedenartiger Natur eine Neigung zur schnellen Ausheilung wie alle anderen Continuitätstrennungen des menschlichen Organismus bekunden.

Auch klinisch hat man in der grössten Anzahl der Fälle Kranke in einem Zeitraume von 3—6 Wochen heilen sehen, was zu dem Gedanken führt, dass anstatt des wahren Geschwüres sich nur gewöhnliche Ulcerationen gebildet hatten. Es sind jedoch, Fälle, wenn auch selten, vorgekommen, in denen ein Trauma ein echtes Geschwür zur Folge hatte und Ranelletti, der sie alle in einer vorzüglichen Arbeit sammelt, ist der Meinung, dass zur Erzeugung des Magengeschwürs eine Veranlagung nothwendig sei, die in Folge des Traumas selbst, welches neben einer localen ulcerativen Läsion solche Modificationen in den physischen, chemischen, dynamischen Eigenschaften der Magenelemente hervorruft, die geeignet sind, jene vorher nicht bestehende Veranlagung zu schaffen, erworben werden kann. Das Trauma könnte ferner, nach Ranelletti, ein bereits geheiltes oder im latenten Zustande sich befindendes Geschwür wieder anfachen.

Auf Grund dieser Beobachtungen liegt jedenfalls der Gedanke nahe, dass das Trauma nicht allein die wirkende Ursache des Ge-



schwürs, sondern vielmehr die bestimmende sei, da erstere in Folge irgend einer Läsion des Nervensystems ausserhalb des Magens gesetzt werden könnte.

Auch die auf experimentellem Wege zur Stütze des infectiösen Ursprungs des Magengeschwürs hervorgerufenen Läsionen haben nur einen geringen Werth, da dieselben mehr oder weniger die Kennzeichen jener aufweisen, die man bei vielen Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Dysenterie) beobachtet.

Bezüglich der Bemerkung Letulle's, Charrin's, Nauwerk's u. A., dass eine die Erzeugung jener Geschwürsbildungen sehr begünstigende Bedingung die Alkalinität des Magensaftes sei, können wir den Einwand erheben, dass jene Alkalinität im Gegensatz steht mit dem, was man gewöhnlich beim runden Magengeschwür wahrnimmt, nämlich der häufigen Hyperacidität des Saftes selbst.

Wir haben ferner gesehen, wie die Vertreter der Theorie der Autodigestion zur Stütze ihrer Beobachtungen die Thatsache anführen, dass das echte Magengeschwür sich nicht nur in jenem Theile des Verdauungstractes vorfindet, welcher vom Magensaft bespült wird, und führen den Vertheidigern des trophischen Ursprungs gegenüber die Thatsache an, dass das Geschwür auch die umliegenden Organe angreifen kann.

Freilich kann man der Verdauungsthätigkeit des Magensaftes eine gewisse Bedeutung in der Verschlimmerung der Läsion nicht absprechen, doch ist dieselbe sicher nicht die erste und bestimmende Ursache des Geschwürs, denn sonst würde es sehr leicht gelingen, das typische Magengeschwür durch Läsionen der Magenschleimhaut hervorzurufen, was, wie bereits erwähnt, in allen experimentellen Versuchen misslang; hingegen wissen wir, dass die zufälligen Geschwürsbildungen der Schleimhaut schnell ausheilten.

Die Autodigestion kann unter gewissen Umständen den Zustand des Geschwürs verschlimmern, auf die umliegenden Organe (Milz, Leber etc.) einwirken, falls der Contact des Magensaftes mit demselben vom bereits durchgebrochenen Geschwür unterhalten wird, doch kann dieselbe aus zahlreichen Gründen nicht die wirkende Ursache desselben sein.

Chronische Geschwürsbildungen, die in Allem mit dem des Magens vergleichbar sind, können sich an anderen Stellen oder an

solchen vorfinden, die nur spärlich vom Magensaft bespült werden (Zwölffinger-Dünndarm) oder die mit demselben in gar keiner Berührung stehen (Pharynx, Gallenwege und Blase).

Auch die Versuche, die darauf gerichtet waren, die Theorie der Hyperchlorhydrie zu unterstützen, haben uns Resultate von einer relativen Bedeutung geliefert; denn die multiplen Läsionen von geringer Dauer geben den wahren Typus des Magengeschwürs nicht wieder, und da sie durch eine Vereinigung von Läsionen des Nervensystems (Vagi oder Mark) mit Einführung von Salzsäure in den Magen erzielt wurden, so halte ich es für wahrscheinlicher, dass sie mehr von der nervösen Läsion als von der Einführung von Salzsäure in den Magen abhängig sind.

Bezüglich der Theorie der Veränderung des Blutes weisen die Versuche Pavy's (die einzigen, die dieser Theorie als Stütze dienen) nur einen geringen Werth auf. Denn, wie ganz richtig Debove und Renault hervorheben, sprechen die von ihnen erhaltenen Resultate viel mehr für Ernährungsstörungen der Magenwand, als für die in Rede stehende Theorie, gegen welche nicht nur die Thatsache, keine experimentelle Bestätigung gefunden zu haben, sondern auch verschiedene klinische Behauptungen stehen: So hat z. B. v. Sohlern (11) bei den Landbewohnern Russlands, der Rhône und der bayrischen Alpen das Geschwür sehr selten beobachtet, obwohl jene Bevölkerung bedeutend mehr Kali in ihr Blut einführt als jene, welche eine gemischte oder eine reichliche Fleischkost gebraucht, da sie zum grossen Theil von Milch und Gemüsen lebt.

Diese Beobachtungen wurden von Jaworski und Korczinski (95) bestätigt, die das Geschwür in einem Procentsatz von kaum 0,24 pCt. gefunden haben wollen, trotz der zahlreichen von ihnen vorgenommenen Sectionen.

Einen relativen Werth haben die bereits erwähnten Versuche Quincke's und Daettwyler's, welche darauf gerichtet waren, die Bedeutung der Anämie in der Pathogenie des runden Geschwürs zu beweisen.

Wir wissen in der That, dass eine Läsion des Organismus, welcher Art sie auch sei, in einem anämischen und folglich in einem Zustande geringerer Widerstandsfähigkeit sich befindenden Individuum stets einer längeren Zeit zur Ausheilung bedarf.



Ausserdem ist die Anämie oft eine symptomatische Erscheinung des Geschwürs, indem dieselbe sich nach Auftreten des letzteren bekundet. Es ist wohl nicht nothwendig, hervorzuheben, dass in der grössten Mehrheit der Fälle von Anämie das Geschwür nicht besteht.

Der anderen, zuerst von Berg aufgestellten Theorie vom pylorischen Hinderniss und der Stauung des Mageninhalts brachten die Versuche Frouin's keine grosse Stütze; denn dieser Forscher schreibt bezüglich des Resultates seiner Versuche dem schweren operativen Trauma, das sich nicht nur in dem circulatorischen System, sondern auch in dem äusseren Nervensystem des Magens widerspiegelt, welches dadurch schwere Läsionen erleiden muss, eine zu geringe Bedeutung zu.

Die in Frage stehende und von fast sämmtlichen Forschern verlassene Theorie findet einen Widerspruch von unwiderlegbarem Werthe in der klinischen Beobachtung. Wie oft, in der That, treffen wir nicht Geschwüre an, ohne dass eine Gastrektasie besteht?

So müssen wir auch der traumo-anadenischen Theorie, von Palermo aufgestellt, gegenüberstellen, dass die Anwesenheit anadenischer Herde des Magens noch nicht genügend nachgewiesen ist, und dass man nicht begreift, warum die epitheliale Läsion nicht wieder reparirt werden könnte, was den zahlreichen experimentellen Beiträgen widersprechen würde, die darauf hinzielten, die Schnelligkeit dieser Reparation zu beweisen. Aber wenn dies auch nicht wäre, so wissen wir doch, dass die Vertheidigung des Magens gegen die Autodigestion nicht Sache des Epithels allein ist.

Die neuerdings von Balton aufgestellte Theorie vom cytotoxischen Ursprunge des Magengeschwürs ist leicht anzugreifen. Sie könnte, wie Maragliano (16) ganz richtig betont, als eine in der Klinik fälschlich angewandte biologische Wahrheit charakterisirt werden.

Ferner können wir, aus an anderer Stelle bereits mitgetheilten Gründen, diese meist leichten, multiplen, zu einer schnellen Heilung geneigten Läsionen nicht zum Vergleiche heranziehen, da sie eher mit allgemeinen Intoxicationsvorgängen in Zusammenhang stehen, als mit einer intensiven, dem wahren Magengeschwür beständig angehörenden, den nervösen und secretorischen Erscheinungen so nahen Ursache.



Aus der Darstellung der verschiedenen Theorien, bezüglich der Pathogenie des Magengeschwürs und der zahlreichen verschiedenartigsten Forschungen, deren Zweck die experimentelle Erzeugung desselben war, haben wir gesehen, wie die grösste Mehrheit derselben nur in einem geringen Maasse dieses Ziel erreicht hat.

Es ist wohl wahr, dass es durch verschiedene Mittel und auf verschiedenste Weise gelungen ist, Läsionen der Schleimhaut zu erzeugen, doch waren diese Läsionen weit entfernt davon, diese Frage zu lösen, da die erzielten Läsionen durch Oberflächlichkeit der Läsionen, Vielfältigkeit derselben, grosse Neigung zur Vernarbung vom wahren Typus des Magengeschwürs abwichen; und somit fiel der grösste Theil dieser Theorien und nur wenige haben einer strengen Kritik widerstehen können.

Diejenige unter diesen Theorien, welche gewiss die meisten Vertheidiger gehabt, und zu deren Stütze eine Anzahl von Versuchen angestellt wurden, die zum Theil unsere grösste Achtung verdienen, wäre die nervöse, d. h. diejenige, die als ätiologische Grundlage des Magengeschwürs eine Läsion des Nervensystems und zwar gerade des ausserhalb des Magens sich befindenden hat.

Bei der Erläuterung der experimentellen Arbeiten bezüglich der nervösen Theorie sehen wir, wie ein Theil derselben eine besondere Bedeutung erlangt.

Die von Schiff, Brown-Séquard, Ebstein, Albertoni u. A. durch Läsionen des Centralnervensystems, wie jene durch Läsionen des Sympathicus abdom. [Plexus coeliacus (Dalla Vedova)] erzielten Resultate haben, wenn sie auch die Beziehungen zwischen jenen Theilen des Nervensystems und der Magenfunction beweisen, doch keine entscheidende Bedeutung in der Aufklärung der Pathogenie des runden Magengeschwürs, da die erzielten Resultate, wie bereits hervorgehoben, viel mehr sich auf die gewöhnlichen Magenulcerationen beziehen.

Die bedeutendsten, wir möchten sagen, die einzigen Resultate, die zu einer Läsion geführt haben, welche denen des runden Magengeschwürs nahestehende Charaktere aufweisen, sind die durch subdiaphragmatische Vagusresection zuerst von van Ijzeren (1900) erzielten und von mir 1905 bestätigten Resultate, die hingegen von Donati und später auch von Finoschiaro und Lilla geleugnet wurden.



Sicher war die Anzahl der Versuche dieser beiden letzten Forscher zu gering, um dieselben zu solchen unbedingten Schlusssätzen zu berechtigen; doch abgesehen davon, ist mir diese Verschiedenheit der Resultate nicht erklärlich, da doch beide Autoren die Versuche an den gleichen Thieren, wie es scheint, mit derselben Technik, mittels welcher ich mit so grosser Häufigkeit und mit so grosser Evidenz das Magengeschwür habe erzeugen können, angestellt haben.

Bei Erwähnung der Versuche van Ijzeren's sprachen wir von der Deutung, die dieser Verfasser der Art und Weise giebt, in der das Geschwür sich bildet.

Nun muss ich hinzufügen, dass ich diesen Standpunkt des Verfassers durchaus nicht theile.

Der Deutung van Ijzeren's widersprechen die eigenen Beobachtungen dieses Verfassers, denn wir wüssten nicht, wie wir das Einzelauftreten des in der grössten Mehrzahl der Fälle beobachteten Geschwürs durch eine Vasoconstriction erklären sollten, die doch wenigstens den ganzen Pylorustheil interessiren und folglich Ursache multipler und ausgedehnter Nekrosen sein müsste. Ausserdem wissen wir nach allem, was bezüglich der Theorie der Thrombosen und der Embolie gesagt worden ist, dass, da die Magengefässe reichlich unter einander anastomosiren, es fast unmöglich ist, auch mit theilweiser Obliteration derselben, Nekrosen durch den collateralen Kreislauf zu erzeugen, wenigstens müssten die verschlossenen Gefässe von bedeutender Ausdehnung sein.

Bezüglich der spasmodischen Contraction, die van Ijzeren so oft angetroffen haben will, kann ich hinzufügen, dass ich dieselbe nur sehr selten in meinen Versuchen wahrgenommen habe und dass sie auch jene Male den ganzen Magen und nicht nur den Pylorustheil ergriff.

Ferner müssen wir hervorheben, dass es eine absolut anormale Erscheinung ist, dass die Section eines peripherischen Nerven eine Contraction verursacht.

Der fast beständige Sitz unserer Läsion lässt uns keinen Zweifel über die directe Abhängigkeit desselben von der Section der Vagi, anstatt von einer anderen Ursache.

In der That befindet sich diese Stelle da, wo der Hauptstamm sowohl des rechten wie des linken Vagus, die beim Kaninchen längs der grossen resp. der kleinen Curve laufen, endigt.



Warum das Geschwür sich an dieser und nicht an anderer Stelle des Magens befindet, die ebenfalls von Zweigen des Vagus durchzogen werden, weiss ich gegenwärtig nicht zu erklären.

Dalla Vedova und mit diesem die anderen Forscher, die an verschiedenen Theilen des centralen wie des peripherischen Nervensystems experimentirten, wollen ausser der Vielfältigkeit der Läsionen der Magenschleimhaut, eine Localisation in den verschiedenen Theilen des Magens und mit besonderer Vorliebe des Pylorusabschnittes festgestellt haben.

Es ist wohl wahr, dass das runde Magengeschwür, welches man beim Menschen antrifft, einen verschiedenen Sitz hat, und zwar mit Vorliebe sich in gewissen Theilen der Magenschleimhaut (hintere Fläche, kleine Curve, Pylorusende) entwickelt, doch das hindert nicht daran, dass dieser Sitz im Zusammenhange stehe mit der Vertheilung des Vagus, verschieden von der, welche wir beim Kaninchen wahrnehmen. Die Thatsache jedoch, welche in unwiderlegbarer Weise die beiden Läsionen, die experimentelle und die klinische, einander nähert, ist vor Allem das Einzelnauftreten der Läsion in der weitaus grössten Anzahl der Fälle, der chronische Verlauf, das makro- und mikroskopische Aussehen, die Tiefe, die geringe Neigung zur Vernarbung.

Folglich können wir annehmen, dass das durch subdiaphragmatische Vagusresection bei Kaninchen erzeugte Geschwür die einzige der bisher erzeugten Läsionen ist, welche sich dem peptischen Magengeschwür beim Menschen nähert.

Aus dem bisher Gesagten können wir uns für berechtigt erachten, folgende Schlüsse zu ziehen, nämlich:

1. dass die subdiaphragmatische Vagusresection im Stande ist, ein Magengeschwür zu erzeugen, dessen makro- und mikroskopische Charaktere sich denjenigen des runden Geschwürs beim Menschen stark nähern;
2. dass solches Geschwür sich in 63 pCt. der operirten Thiere vorfindet und nur in sehr seltenen Fällen eine Neigung zur Ausheilung zeigt;
3. dass man es vom 3. Tage an nach der Operation bis zum 9. Monate, Maximum der Periode, während welcher die Thiere am Leben gehalten wurden, vorfindet;
4. dass die künstlich verursachte und eine gewisse Zeit hindurch

unterhaltene Anämie nie ohne subdiaphragmatische Vagusresection ein Magengeschwür oder eine andere makroskopische Verletzung der Magenschleimhaut verursacht hat;

5. dass die experimentelle Anämie den Zustand der bereits bestehenden Geschwürsbildungen verschlimmert;
6. dass bei schon bestehender Anämie durch die Vagusresection das Magengeschwür nicht häufiger erzeugt wird als bei Kaninchen, die sich in normalen Zuständen befinden (70 pCt.), wohl aber eine grössere Intensität besitzt.

Literatur.

1. Zironi, Contributo sperimentale alla patogenesi dell'ulcera rotonda dello stomaco Nota 1. Riforma medica. Anno XXII. 1906. No. 15. — Nota II. Ibidem. Anno XXIV. 1908. No. 38.
2. Cruveilhier, Anatomie pathologique. 1829—1835. T. X.
3. Colombo, Patogenesi dell'ulcera cronica e perforante dello stomaco. Ann. Univers. di medicina. Vol. 239. p. 520 e Vol. 241. p. 46.
4. Galliard, Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac. Thèse de Paris. 1882.
5. Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. 1875.
6. Lebert, Citato da Debove e Renault. L'ulcera dello stomaco. Trad. italiana di Severo Slarer. Torino 1894.
7. Godivier, Citati da Debove e Renault.
8. Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv. 1862. Bd. 25.
9. Cottard e Prévost, Citati nella tesi di Lefevre. 1867.
10. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. Bd. 2.
11. Hayem, Foerster, Cornil e Ranvier, Citati da Debove e Renault.
12. Pavy, Med. Times and Gazette. 1863.
13. Fiebich, Vidi appresso (citati da Clairmont).
14. Clairmont, Dieses Archiv. 1908. Bd. 86. H. 1.
15. Quincke, Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1875. No. 4.
16. Decker, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 21. S. 369.
17. Körte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Inaug.-Diss. Strassburg 1875.
18. Aufrecht, Das runde Magengeschwür in Folge subcutaner Cantharidindarreichung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 35.
19. Ritter, Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung des Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med. 1887. Bd. 12. S. 592.

20. Vanni, Sull'ulcera dello stomaco di origine traumatica. Lo Sperimentale. 1889.
21. Février, Adams e Gross, Citati da Ranelletti. L'ulcera traumatica dello stomaco. Bollettino della società Lancisiana degli ospedali di Roma. Anno XXV. F. 5.
22. Gibelli, Contributo critico sperimentale all'etiologia dell'ulcera gastrica in rapporto coi traumi. Archives internat. de chir. 1908. Vol. 4. F. 2.
23. Gangitano, Arch. soc. it. di chir. XIV. Congr. 1899.
24. Böttcher, Zur Genese des perforirenden Magengeschwürs. Dorpat. med. Zeitschr. 1894.
25. Letulle, Acad. des sciences et Soc. méd. des hôp. 1888.
26. Charrin, Nauwerck etc., Citati da Donati: Trattato di patologia e terapia chirurgica. Vol. 3. F. 5. Torino 1908.
27. Panum e Lebert, Citati da Debove e Renault. l. c.
28. Chantemesse e Widal, Citati da Debove e Renault. l. c.
29. Mayo Robson, Moynihan, Clarke, Citati da Donati. l. c.
30. J. B. Turck, Ulcer of the American medical association, June 1906. The British med. journ. April 1907.
31. Saitta, Contributo alla patogenesi dell'ulcera gastrica. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 1900. No. 57.
32. Gibelli, l. c.
33. Ranelletti, L'ulcera traumatica dello stomaco. Bollettino della Società Lancisiana degli ospedali di Roma. 1906. Anno XXV. F. 5.
34. Koch et Ewald, Leçons cliniques sur la pathologie de la digestion. I. Phys. de la digestion. Trav. Franç. Paris 1888.
35. Saitta, l. c.
36. Pavy, l. c.
37. Riegel, Citati da Debove e Renault. l. c.
38. Quincke u. Doettwyler, Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1875. No. 4.
39. Silbermann, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 29.
40. Berg, Citato da Donati. v. Trattato di patologia e terapia chirurgica. 1908. F. 31.
41. Frouin, Resistenza dello stomaco all'autodigestione. Patogenesi dell' ulcera. Presse médicale. 1908. No. 16.
42. Palermo, Una nuova ipotesi sulla patogenesi dell'ulcera semplice dello stomaco. Riforma medica. 1905. No. 43. p. 1182.
43. Balton, Genesi citotossica delle ulceri gastriche. Münch. med. Wochenschrift. 1908. No. 36.
44. Schiff, Lezioni di fisiologia sperimentali del sistema nervoso encefalico. Firenze 1873.
45. Brown-Séquard, Des altérations qui surviennent dans la muqueuse de l'estomac consécutivement aux lésions cérébrales. Progrès méd. 1897.
46. Ebstein, Ricerche sperimentali sulla formazione distravasi sanguigni nella mucosa gastrica. Arch. f. exp. Path. 1874.



47. Albertoni, Sulle emorragie per lesioni nervose e sulla innervazione vasomotrice. Sperimentale. 1878.
48. Koch u. Ewald, l. c.
49. Schupfer, Contributo allo studio di alcune alterazioni anatomiche e funzionali dello stomaco di origine nervosa. Policlinico. 1905. Lezione med.
50. Körte, l. c.
51. Talma, Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus. Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. 18. S. 10.
52. Van Ijzeren, De Pathogenese von de chronische Maagzwur. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1901. No. 9.
53. Donati, Sulla possibilità di produzze sperimentalmenti l'ulcera gastrica mediante lesioni dei nervi estrinseci dello stomaco. Lo Sperimentale. Anno LVIII. Marzo-aprile 1904. S. II. p. 327.
54. Zironi, l. c.
55. Marchetti, G., Patogenesi dell'ulcera gastrica e sue applicazioni terapeutiche. Riforma medica. 1906. No. 50. p. 1373.
56. Tinouhiaro, Lesioni sotto-diaframmatiche del vago e loro rapporto con l'ulcera gastrica. Riforma medica. 1908. No. 24. p. 645.
57. Lilla, Sulle consequenze della lesione sperimentale della innervazione estrinseca dello stomaco. Gazzetta ospedali e cliniche. 1909. No. 16. p. 162.
58. Krehl, Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Arch. f. Anat. u. Phys. 1892. Suppl. S. 278—290.
59. Katschkowsky, P., Das Ueberleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse. Pflüger's Arch. 1901. Bd. 84. S. 6.
60. Lorenzi, L'influenza del sistema nervoso nella patogenesi dell'ulcera dello stomaco. Rossegna di sc. mediche. 1903. Agosto.
61. Saitta, l. c.
62. Donati, l. c.
63. Dalla Vedova, R., Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell'ulcera gastrica. Arch. ed Atti della Soc. Italiana di chirurgia. 1901 e Arch. f. Verdauungskrankh. 1902. Bd. 8.
64. Martini, E., Contributo clinico e sperimentale alla vagotomia nel collo. Policlinico Sezione chirurgica. 1905. F. 12 e 1906. F. 1.
65. Lorenzi, l. c.
66. Pincus, Experimenta de vi nervi vagi et sympathici etc. Diss. Breslau 1856.
67. Samuel, Wiener med. Wochenschr. 1856. No. 30.
68. Budge, Schriften der K. K. Carol. Acad. d. Naturforscher. 1860. Bd. 19.
69. Adrian, Eckardt's Beiträge z. Anat. u. Phys. 1862. Bd. 3. I.
70. Lamansky, Zeitschr. f. rat. Med. 1866. Bd. 28. S. 59.
71. Lustig, Archivio per le scienze mediche. Vol. 13. No. 6. Vol. 14. No. 1 e Lo Sperimentale. 1891. p. 435.
72. Ders., Arch. p. le sc. med. Vol. 14. No. 1.
73. Peiper, E., Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus. Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. 17. S. 498.



74. Bonome, A., Arch. p. le sc. med. 1890. Vol. 14.
75. Talma (d'Utrecht), Congresso medico internazionale tenuto a Berlino dal 4—9 Agosto 1890.
76. Pye-Smith, Citato da Marassini.
77. Lander Brunton, Trattato di farmacologia terapeutica e materia medica. Vallardi. Milano 1891. p. 433.
78. Budge, l. c.
79. Moreau, Citato da Marassini.
80. Oddi, Lo Sperimentale. 1891.
81. Viola, Rivista generale Ital. di clin. med. 1891. No. 12—13.
82. Contejean, Contribution à l'étude de la physiologie de l'estomac. Thèse de Paris. 1892.
83. Bonome, Trambusti, Cavazzani, Citato da Marassini.
84. Lewin u. Baer, Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 10.
85. Marassini, A., Dei fenomeni consecutivi all'estirpazione del plesso celiaco. Arch. per le sc. mediche. 1903. Vol. 27.
86. Dalla Vedova, l. c.
87. Samelson, Die Selbstverdauung des Magens. Diss. Jena 1879. Ref. in Virchow's Jahresber. 1879. Bd. 2. S. 174.
88. Griffini u. Vassale, Ueber die Reproduction der Magenschleimhaut. Ziegler's Beitr. 1888. Bd. 3. S. 423.
89. Poggi, La cicatrisation immédiate des blessures de l'estomac en rapport avec les divers modes de suture. Ziegler's Beitr. 1888. Bd. 3. S. 239.
90. Matthes, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi. Ziegl. Beitr. 1893. Bd. 13. S. 308.
91. Jacobelli, Sul rapporto tra lesioni violente dello stomaco e l'ulcera gastrica. Arch. ed Atti della Soc. ed di chir. 1899.
92. Stern, Ueber die traumatische Entstehung der inneren Krankheiten. Jena 1900.
93. Rannelletti, l. c.
94. v. Sohlern, Berl. klin. Wochenschr. 1889.
95. Jaworski und Korczinski, Deutsches Archiv f. anatom. Pathologie. 1890—91.
96. Maragliano, E., Gazzetta ospedali e cliniche. 1909. No. 22. p. 226.

XXXIII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.)

Zur Kenntniss der isolirten Abrissfractur des Trochanter minor.

Von

Dr. Conrad Pochhammer,

Stabsarzt und Assistent der Klinik.

(Mit 7 Textfiguren.)

In den Lehrbüchern, in denen die verschiedenen Arten und Formen der Knochenbrüche behandelt werden, wird fast allgemein der isolirten Fractur des Trochanter major eine besondere Besprechung eingeräumt. Malgaigne widmet bereits in seinem classischen Lehrbuche über die Knochenbrüche und Verrenkungen den „Fracturen des grossen Trochanters" ein eigenes Capitel. Er fügt freilich damals noch ausdrücklich hinzu, dass dieser Bruch „eine ausnehmend seltene Verletzung" sei. Seit der Aera der Röntgenstrahlen haben sich indess auch die Beobachtungen von isolirten Fracturen im Bereiche des Trochanter major erheblich vermehrt und sind häufiger Gegenstand wissenschaftlicher Abhandlungen geworden (Ashton, Wächter, Tubby, Neck, Krüger). Ihr Vorkommen darf kaum noch als etwas Aussergewöhnliches bezeichnet werden; die Besonderheit ihrer Entstehung und die Eigenart ihrer Erscheinungen sind genau erforscht und bekannt.

Im Gegensatz dazu liegen Beobachtungen und Veröffentlichungen über das Vorkommen von isolirten Fracturen des Trochanter minor bisher nur ganz vereinzelt vor. Die Feststellung eines Abbruchs des kleinen Rollhügels scheint vor Einführung der



Röntgendurchleuchtung in die Chirurgie — am Lebenden wenigstens — überhaupt unmöglich gewesen zu sein.

An der Leiche wurde eine Fractur des Trochanter minor von Ch. Julliard gefunden. Es handelte sich um einen 82jährigen Greis, der beim Aufstehen aus dem Bett zur Seite gefallen war und sich dann nicht mehr erheben konnte. Erst 14 Tage später brachte man ihn in's Krankenhaus und dort starb er bereits in der folgenden Nacht. Bei der Section fand man anstatt der erwarteten Schenkelhalsfractur einen Abbruch des Trochanter minor, der mit dem Musculus ileopsoas vom Femur abgerissen war und nur noch durch einen Periostfetzen mit dem Knochenschafte zusammenhing.

Die kurze Zeit der Beobachtung hatte eine sichere Diagnose nicht ermöglicht, Julliard sucht aber wenigstens an der Hand des erhobenen Befundes und des richtigstellenden Sectionsergebnisses die Aetiologie und den Mechanismus des isolirten Abrissbruchs des Trochanter minor aus diesem Falle abzuleiten und zu erörtern und bespricht ausführlich Symptomatologie und Differentialdiagnose dieser Bruchform. Er ist auf Grund seiner Beobachtung zu der Ansicht geneigt, dass die Abrissfractur des Trochanter minor hauptsächlich im höheren Alter vorkomme, bei Individuen, bei denen das Knochengewebe schon stark rareficirt ist. Weitere Beobachtungen über das Vorkommen einer isolirten Fractur des Trochanter minor hat Julliard trotz vielfacher Nachsuchungen in der gesammten Literatur nirgends erwähnt gefunden.

Die Ansicht Julliard's, dass für das Zustandekommen eines Abbruches des kleinen Rollhügels vorzugsweise die vermehrte Knochenbrüchigkeit des höheren Lebensalters prädisponire, sollte in der Folgezeit nicht ihre Bestätigung finden. Im Februar 1909 theilte Hoch aus der Baseler chirurgischen Klinik einen Fall von Abriss des Trochanter minor bei einem jugendlichen Individuum mit und auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress zu Berlin konnte ich selbst, ohne die Veröffentlichung Hoch's zu kennen, einen jungen Menschen vorstellen, der 6 Wochen vorher eine Abrissfractur des Trochanter minor erlitten hatte.

In dem Falle Hoch's haben sich nähere Anhaltspunkte für den Entstehungsmechanismus dieser isolirten Abrissbrüche nicht ergeben. Dem Verletzten — einem 17jährigen Spenglerlehrling — war eine schwere Kaminplatte auf den Kopf gefallen und hatte



ihn zugleich an der linken Seite getroffen. Schmerzen und Functionsstörungen im linken Hüftgelenk gaben Veranlassung zu einer Röntgenaufnahme, durch die der vorhandene isolirte Abrissbruch des Trochanter minor erkannt wurde. Ein für die Diagnose der Verletzung verwerthbares eindeutiges Symptom konnte Hoch nicht feststellen. Die Behandlung, welche im Wesentlichen in Ruhiglagerung des Beins bestand, war nach 8 Wochen beendigt. Der Trochanter minor heilte, wie eine Nachuntersuchung ergab, in dislocirter Stellung an, ohne Functionsstörungen zu hinterlassen. Hoch glaubt, dass das jugendliche Alter am meisten der Entstehung solcher Fracturen ausgesetzt sei. Denn nach den Untersuchungen von Sick geht die Verschmelzung des besonders angelegten Knochenvorsprungs, den der Trochanter minor darstellt, mit der Femurdiaphyse erst im 17. Lebensjahre vor sich. Er besitzt einen getrennten Ossificationskern, der im 11. Lebensjahre zu entstehen pflegt. Der Abrissbruch des Trochanter minor trägt demnach, wie hier sogleich hinzugefügt werden darf, im jugendlichen Lebensalter den Charakter einer Epiphysentrennung.

Nach den Erfahrungen und Darstellungen Hoch's erscheint die Diagnose dieser Bruchform nur mit Hülfe des Röntgenbildes möglich zu sein. Eine besondere kennzeichnende Symptomatologie scheint ihr nicht eigenthümlich zu sein. Sie ist ein Gelegenheitsbefund bei der Röntgenuntersuchung.

Diese Anschauung Hoch's darf jedoch nicht den Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben. Wie die Geschichte des von uns beobachteten Falles ergeben wird, hat nicht das Röntgenbild, sondern die Feststellung ganz bestimmter Ausfallserscheinungen zu der Annahme und Diagnose eines Abbruchs des Trochanter minor geführt, welche schliesslich durch eine weitere Röntgenaufnahme ihre Bestätigung fand. Eine etwas ausführlichere Wiedergabe der Krankengeschichte und ihrer Einzelheiten dürfte demnach von Interesse sein.

Es handelt sich um einen 15 Jahre alten Mechanikerlehrling, der am 2. 3. 09 in die chirurgische Klinik der Kgl. Charité aufgenommen wurde. Der junge Mensch hatte sich zwei Tage zuvor eifrigst beim Rodeln bethätigt, und zwar hatte seine Aufgabe hauptsächlich darin bestanden, den betheiligten Schlitten jedesmal die erforderliche Anfangsgeschwindigkeit zu geben. Er hatte dabei angestrengt laufen müssen und gab an, auch einmal ausgeglitten



und in Spreitzstellung hingefallen zu sein. Ohne sich jedoch einer Verletzung bewusst zu werden, stand er sogleich wieder auf und lief weiter.

Zum Abstossen der Schlitten benutzte er jedes Mal sein rechtes Bein, um sie noch zuguterletzt mit einem kräftigen Rucke in die gehörige Fahrt zu versetzen. Nach seiner eigenen Schilderung hat der junge Mensch dann plötzlich während des Laufens einen stechenden Schmerz in der rechten Hüfte verspürt. Der Schmerz war so heftig, dass er zusammenbrach und zu Boden sank. Nur mit Mühe konnte er sich wieder erheben, begab sich nach Hause und legte sich zu Bett.

Am Tage darauf stellte sich Fieber ein, auch wurde eine deutliche Schwellung der rechten Hüftgegend sichtbar. Bei jeder Bewegung des rechten Beins traten sofort heftige Schmerzen auf. Der besorgte Vater brachte den Patienten daher am nächstfolgenden Tage in der Befürchtung, dass ein Knochenbruch vorliegen könne, in die hiesige Klinik.

Befund: Grosser, kräftig gebauter junger Mensch, von gesundem Aussehen und in gutem Ernährungszustande. Das Gesicht erscheint leicht fieberhaft geröthet. Temperatur 39,3°. An den inneren Organen keine nachweisbaren Veränderungen.

Die rechte Hüftgegend ist deutlich geschwollen. Eine stärkere Schwellung der Weichtheile fällt insbesondere in der Gegend der Fossa ileopectinea auf. Dort besteht eine starke Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit bei jeder Bewegung des Beins. Eine vorsichtige Untersuchung ergiebt jedoch, dass die Bewegungen im Hüftgelenk selbst frei sind; die passive Beweglichkeit des Beins erscheint nur in Folge der Schmerzhaftigkeit erheblich beeinträchtigt.

Bei ruhiger Bettlage wird das rechte Bein in starker Aussenrotation und Abduction gehalten; Hüft- und Kniegelenk sind dabei leicht gebeugt. Eine Prüfung der activen Beweglichkeit ergiebt, dass die Innenrotation und Adduction des Beins bei gebeugtem Knie, wenn auch unter Schmerzen, ausführbar ist. Ebenso ist eine weitere Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk bei gleichzeitig flectirtem Knie in geringem Grade möglich. Gerade diese Bewegung ist jedoch äusserst schmerzhaft. Der Versuch, das völlig gestreckte Bein im Hüftgelenk zu erheben (Elevation), misslingt gänzlich; die Muskelaction versagt dabei, wie bei einem gelähmten Gliede.

Eine messbare Verkürzung des Beins besteht nicht. Die Spitze des Trochanter major steht in der Roser-Nélaton'schen Linie. Abnorme Beweglichkeit und Crepitation ist nirgends vorhanden. Ein in der von dem Pat. eingehaltenen Aussenrotations- und Abductionsstellung aufgenommenes Röntgenbild lässt keine wesentlichen Veränderungen am Hüftgelenk erkennen.

Die Diagnose bleibt zunächst zweifelhaft. In Anbetracht der Anamnese, welche auf eine Verletzung hindeutete, erschien eine Muskelzerrung bezw. -zerreissung im Bereiche der rechten Hüftgegend am wahrscheinlichsten; mit Rücksicht auf das bestehende Fieber war jedoch auch die Möglichkeit einer Arthritis acuta rheumatica des rechten Hüftgelenks nicht auszuschliessen.

Die Therapie bestand in Bettruhe, Lagerung des Beins zwischen Sandsäcken, Eisblase auf die Hüftgegend, innerlich Aspirin.



3. 3. 09. Temperatur Morgens 37,5°, Abends 37,6°.

4. 3. 09. Temperatur 36,4°, später dauernd normal.

Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Bereiche der rechten Hüfte ist erheblich zurückgegangen. Bei der heutigen Untersuchung fällt auf, dass Pat. fast sämmtliche Bewegungen im Hüftgelenk ohne besondere Schmerzen ausführen kann, nur die Elevation, Flexion der Hüfte bei gestrecktem Knie, ist ihm noch unmöglich. Die Schmerzen werden jetzt fast ausschliesslich in der Gegend der Fossa ileopectinea localisirt. Ein nunmehr in leichter Innenrotations- und Adductionsstellung des Beins aufgenommenes Röntgenbild ergiebt eine unverkennbare Abrissfractur des Trochanter minor.

Aspirin ausgesetzt. Weitere Bettruhe. Lagerung in Flexionsstellung des Beins.

19. 3. 09. Andauerndes Wohlbefinden. Pat. übt bereits unaufgefordert sein Bein nach allen Richtungen, ist kaum noch im Bett zu halten. Er kann allmählich das gestreckte Bein bis zu einem Winkel von 45° erheben. Beim Versuche aufzustehen, ist der Gang kaum behindert. Regelmässige Bewegungsübungen und Massage.

24. 3. 09. Druckschmerzhaftigkeit in der Fossa ileopectinea fast verschwunden. Elevation des Beins nur noch wenig behindert. Gang ohne jede Auffälligkeit einer Bewegungsbeschränkung. Auf Wunsch wird Pat. aus der Behandlung nach Hause entlassen.

Aus der vorstehenden Krankengeschichte geht zunächst hervor, dass der isolirten Abrissfractur des Trochanter minor ein bestimmtes Symptomenbild zukommt, das auch ohne die sichernde Aufnahme eines Röntgenbildes auf die richtige Diagnose hinzuleiten vermag. In dem vorliegenden Falle hatte das Röntgenbild, wenn auch nicht irre geleitet, so doch das Augenmerk von der ursprünglichen Annahme einer Knochenverletzung abgelenkt. Erst die weitere genaue Beobachtung localisirter Schmerzsymptome und functioneller Ausfallserscheinungen führte auf den richtigen Weg zur Erlangung einer sicheren Diagnose.

Im Beginn der Beobachtung bestand eine mehr diffuse Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der rechten Hüftgelenksgegend. Mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehende Temperatursteigerung und den negativen Röntgenbefund erschien die Annahme einer acuten Hüftgelenksentzündung daher nicht unberechtigt. Mit dem Abklingen des schmerzhaften Stadiums wurde jedoch die Diagnose einer Coxitis, sei es rheumatica, gonorrhoica oder tuberculosa, sehr bald hinfällig.

Es trat nunmehr mit voller Deutlichkeit eine streng localisirte Druckempfindlichkeit in der Tiefe der Fossa ileopectinea



hervor, welche stets denselben Punkt betraf und der Lage des Trochanter minor entsprach. Dieser Druckschmenz hatte etwas so Charakteristisches in seiner scharfen Begrenzung und plötzlichen Intensität, wie wir es fast nur in dem typischen Bruchschmerz beim Betasten der Bruchlinie eines Knochenbruchs wiederfinden.

Zweitens fiel aber eine Bewegungsstörung auf, welche auch erst hervortrat, als mit Abnahme der diffusen Schmerzhaftigkeit Seitens des Patienten wieder Bewegungsversuche im Hüftgelenk gemacht wurden. Er führte, im Bette liegend, alle Bewegungen im Hüftgelenk wieder ohne grosse Schwierigkeit aus. Namentlich Abductions-, Adductions- und Rotationsbewegungen gingen ohne grosse Mühe und besondere Schmerzhaftigkeit von Statten. Anders verhielt sich jedoch die Flexion des Beines. Sie war ebenfalls möglich, doch konnte es einer aufmerksamen Beobachtung nicht entgehen, dass der Patient bei jeder Flexionsbewegung das Bein im Knie stets gebeugt hielt. Ferner combinirte er sie stets mit einer Abductions- und Aussenrotationsbewegung oder auch zugleich mit einer Adductions- und Innenrotationsbewegung. Eine Flexionsbewegung der Hüfte in Mittelstellung des Beins war ihm dagegen unbequem und schmerzhaft. Er suchte sie nach Möglichkeit zu vermeiden. Ein völliges Versagen der Bewegungsthätigkeit des sonst sehr agilen und keineswegs wehleidigen Patienten trat aber ein, wenn man ihn aufforderte, das völlig ausgestreckte Bein im Hüftgelenk zu erheben. In diesem Falle war ihm die Flexion und Elevation unmöglich. Trotz aller Anstrengung und deutlich sichtbarer Muskelaction liegt das ausgestreckte Bein fast wie gelähmt da. Man erkennt zwar, wie der Patient seinen Tensor fasciae latae und auch den Musc. rectus mit aller Gewalt anspannt, doch reicht die Contraction dieser Muskeln nicht aus, um in Mittelstellung des ausgestreckten Beins eine Flexion und Elevation im Hüftgelenk herbeizuführen. Es fehlt die Mitbetheiligung und Mitwirkung des Ileopsoas.

Diese sehr charakteristische Bewegungsstörung, welche auf den Ausfall der Function eines bestimmten Muskels mit isolirter Knocheninsertion am Femur hindeutete, zusammen mit der streng localisirten, bruchschmerzartigen Druckempfindlichkeit in der Tiefe der Fossa ileopectinea legte die Vermuthung nahe, dass doch eine Abrissfractur des Trochanter minor vorliegen könne, welche in



Folge der stark auswärts rotirten Stellung des Beins bei der ersten Röntgenaufnahme nicht zur Anschauung gekommen war. Es wurde daher ein zweites Röntgenbild in Mittelstellung des Beins mit leichter Innenrotation im Hüftgelenk aufgenommen. Diese zweite Röntgenaufnahme bestätigte die auf Grund des localen Befundes und der differenzirten Bewegungsstörung gestellten Diagnose einer Abrissfractur des Trochanter minor. Das Röntgenogramm zeigt deutlich das dislocirte Knochenstück, das den abgerissenen Vorsprung des Trochanter minor darstellt. Es ist nach innen und aussen dem Zuge des M. ileopsoas entsprechend verschoben und es besteht ein breiter klaffender Spalt zwischen ihm und seiner ursprünglichen Insertionsbasis am Femurschaft. Die Form und Lage des Bruchspalts lässt darauf schliessen, dass der Abriss des Trochanter minor in der Epiphysenlinie erfolgt ist. Es handelt sich demnach genau genommen bei dieser Abrissfractur um eine Epiphysenlösung des Trochanter minor bei einem noch jugendlichen Individuum.

Es war in diesem Falle möglich, lediglich aus der Beobachtung bestimmter Symptome die Diagnose einer Abrissfractur des Trochanter minor zu stellen. Das Röntgenbild diente nur zur Bestätigung dieser Diagnose. Wir werden in Zukunft in der Lage sein, das Vorhandensein einer Fractur des Trochanter minor zu diagnosticiren, genau so wie wir einen Knöchelbruch auch ohne voraufgegangene Röntgenaufnahme auf Grund bestimmter Erscheinungen festzustellen bisher gewohnt waren.

In den vorher beobachteten Fällen einer Abrissfractur des Trochanter minor hatte erst das Röntgenbild auf das Vorliegen dieses Bruches aufmerksam gemacht. Ihre Diagnosen sind dem Zufall einer Röntgenaufnahme zu verdanken. Es darf in Folge dessen nicht Wunder nehmen, dass in diesen Fällen der oben geschilderte Symptomencomplex, welcher der Abrissfractur des Trochanter minor zukommt, nicht zur vollen Beobachtung und Verwerthung für die Diagnosenstellung gelangte.

Hoch giebt selbst zu: „Ein für die Diagnose der Verletzung zu verwerthendes eindeutiges Symptom haben wir nicht constatiren können.“ Es war in seinem Falle nur „eine Fractur im Bereiche des linken Hüftgelenks vermuthet worden“, und daher eine Röntgenaufnahme gemacht worden.



In noch weit geringerem Grade scheint die charakteristische Symptomatologie der Abrissfractur des Trochanter minor in einem Falle einer traumatischen Epiphysenlösung dieses Knochenvorsprungs, über den Bardenheuer in seiner allgemeinen Lehre von den Fracturen und Luxationen berichtet, eine Rolle gespielt zu haben. Die Ablösung wurde allem Anschein nach erst nachträglich durch das Röntgenogramm nachgewiesen. Denn Bardenheuer fügt selbst hinzu: „Die Diagnose ist oft nur durch die länger dauernde Schmerzhaftigkeit an Stelle der Epiphysenlinie, durch eine leichte Dislocation, durch die Diastasis, abnorme Beweglichkeit und nachher durch den Callus im Röntgenogramme zu stellen."

Aus Anlass meines Vortrages auf dem letzten Chirurgencongress hat Bardenheuer diesen Fall nochmals durch seinen Assistenten Feinen in etwas ausführlicherer Form veröffentlichen lassen, lediglich wie mir scheint, um für sich die Priorität der ersten Diagnose einer Fractur des Trochanter minor am Lebenden in Anspruch zu nehmen. Nach den Darstellungen Feinen's und der beigefügten Röntgencopie dürfte es sich aber nur um eine unvollkommene Ablösung des Trochanter minor gehandelt haben. Das abgelöste Epiphysenstück ist nur um wenige Millimeter nach oben verschoben, ebenso der Epiphysenspalt — es handelt sich um eine jugendliche Person — nur um ein Geringes verbreitert. Dem entspricht auch die Geringfügigkeit der Erscheinungen. Abgesehen von einer localisirten Schmerzhaftigkeit bei gewissen Bewegungen scheinen besondere Functionsbehinderungen, wie sie durch einen vollständigen Abriss des Trochanter minor bedingt werden, nicht zur Beobachtung gekommen zu sein. Feinen sagt selbst: „Die leichtesten Symptome finden sich in unserem Falle." Es ist demnach anzunehmen, dass in dem Bardenheuer'schen Falle die Trennung des Epiphysenstücks von seinem Ursprunge am Femur nur unvollständig gewesen ist, eine völlige Lösung des Knochenvorsprungs von dem Femurschafte hat offenbar nicht stattgefunden, sondern durch widerstandsfähigere Periost- und Sehnenfasern wurde das zwar verschobene Epiphysenstück noch bis zu einem gewissen Grade im Zusammenhange mit dem Oberschenkelknochen erhalten. Es genügte dieser, wenn auch nur fibröse Zusammenhang mit der Ursprungsbasis des Knochenvorsprungs, um augenfällige Bewegungsstörungen des Beins zu



verhüten. Sie kamen nicht zu Stande, da ein vollständiger Abriss der Muskelinsertion des Ileopsoas nicht vorlag. Von einer speciellen Symptomatologie der Abrissfractur des Trochanter minor konnte demnach auch nicht die Rede sein.

In dem von uns beobachteten Falle ist dagegen die Diagnose einer completen Abrissfractur des Trochanter minor zum ersten Male auf Grund der Localisation des Bruchschmerzes und vor Allem der Ausfallserscheinungen gestellt worden, welche durch die Abtrennung des Knochenvorsprungs des kleinen Rollhügels sammt der mit ihm zusammenhängenden Insertionssehne des Ileopsoas bedingt waren. Das nachträglich aufgenommene Röntgenbild hat, wie bereits hervorgehoben, nur die Bestätigung der von uns erhobenen Diagnose gebracht. Es ist demnach das klinische Bild der isolirten Abrissfractur des Trochanter minor nunmehr erst in vollständiger Weise festgelegt worden.

Die Symptomatologie dieses Knochenbruchs ist freilich auch schon von Julliard in ausführlicher Weise erörtert worden. Doch beruhen seine Ausführungen im Wesentlichen auf theoretischen Erwägungen, denen die practischen Unterlagen fehlen. Sein Patient war vor der Erhebung einer sicheren Diagnose den Folgen der Verletzung erlegen. Es darf daher nicht verwundern, wenn Julliard der Art der Gebrauchsunfähigkeit des Gliedes keinen besonderen Werth hinsichtlich der Differentialdiagnose beimisst und behauptet, dass dieses Symptom „kein charakteristisches" sei. Dieser Autor hält vielmehr die Auswärtsrotation des Beins für „das bedeutendste Symptom". Dieser Ansicht wird schon von Hoch widersprochen; die von Julliard angegebene Aussenrotation des Beins vermisste er in seinem Falle.

In dem von uns beobachteten Falle war die Neigung zur Auswärtsrotation des Beins, besonders in den ersten Verlaufsstadien der Verletzung, auch unzweifelhaft vorhanden. Doch erscheint es nicht angängig, diese Haltung des Beins in differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber anderen Knochenverletzungen im Bereiche des oberen Drittels des Oberschenkels zu verwerthen. Bei fast allen Schenkelhalsbrüchen, sofern nicht durch die Art der Einkeilung eine andere Stellung bedingt wird, beobachten wir das Symptom der Auswärtsrotation. Ebenso pflegt sie bei der Epiphysenlösung des Femurkopfes zu Stande zu kommen und tritt des Weiteren

bei der Mehrzahl der Oberschenkelbrüche im subtrochanteren Gebiete in Erscheinung. Daraus ergiebt sich schon ohne Weiteres, dass aus dem Vorhandensein dieses Symptoms allein keine besonderen Schlüsse auf die Art einer Knochenverletzung im Bereiche der oberen Femurepiphyse gemacht werden dürfen. Jedenfalls darf sich die Diagnose darauf als auf ein ausschlaggebendes Moment nicht stützen.

Auch in einem anderen Punkte wird Julliard auf Widerspruch stossen, wenn er behauptet, „der Schmerz hat keinen bestimmten Sitz". Wohl ist zuzugeben, dass es zumeist unmöglich sein wird, durch die musculären Massen, welche den Trochanter minor bedecken, genau den Punkt der Epiphyse zu bestimmen, welcher der Hauptsitz des Schmerzes ist. Ebenso darf eingeräumt werden, dass es nicht immer möglich sein wird, schon in den ersten Tagen einen streng localisirten Druckschmerz herauszufinden, der dem typischen Bruchschmerz einer stattgehabten Knochenfractur entspricht. In unserem Falle bestand thatsächlich in den ersten Tagen eine ziemlich diffuse Schmerzhaftigkeit in der ganzen Hüftgelenksgegend, sowohl auf der Vorderseite wie auch auf der Hinterseite des Gelenks, welche hauptsächlich durch den mit der Fractur verbundenen beträchtlichen Bluterguss und die dadurch bedingte Schwellung und Spannung bedingt war. Je mehr jedoch der Bluterguss resorbirt wurde, um so deutlicher localisirte sich die Druckempfindlichkeit beim Betasten der Knochentheile in der Tiefe der Fossa ileopectinea auf einen bestimmten Punkt, der eben seiner Lage nach dem Bruchspalt des abgerissenen Trochanter minor entsprach. Auch die übrigen Beobachter geben einen bestimmten Druckschmerz im Bereiche der Hüftgelenksgegend an. Feinen erwähnt ausdrücklich in der Krankengeschichte des von Bardenheuer beobachteten Falles, dass „bei stärkster passiver Beugung im Hüftgelenk Schmerzen an der Stelle des Lendenbandes etwa 3 Finger unterhalb am Trochanter minor entstehen; ebenfalls besteht Druckschmerz, wenn die Gegend des Trochanter minor von der Beugeseite des Oberschenkels betastet wird". Julliard hat in Folge des frühzeitigen Ablebens seines Patienten nicht Gelegenheit gehabt, das Vorhandensein eines bestimmten Druckschmerzes länger zu beobachten und sich von der Stetigkeit der Localisation dieses Schmerzes zu überzeugen; anderenfalls würde auch ihm die

Aehnlichkeit einer localisirten Druckempfindlichkeit in der Tiefe der Fossa ileopectinea mit dem classischen Bruchschmerze sicherlich nicht entgangen sein.

Hervorgehoben zu werden verdient auch in unserem Falle die für das geringe Maass der Bruchflächen verhältnissmässig mächtige Entwickelung und Ausdehnung des Blutergusses. Julliard sucht die Stärke der Blutung bei der completen Abrissfractur des Trochanter minor durch gleichzeitige Zerreissung zahlreicher arterieller Gefässverbindungen, welche sich in unmittelbarer Nähe des kleinen Trochanter befinden, zu erklären. Er weist darauf hin, dass die beiden Arteriae circumflexae femoris, lateralis et medialis, nicht allzu entfernt vom Trochanter minor aus der Arteria femoralis profunda, oft sogar auch direct aus der Arteria femoralis communis entspringen und „den Femur anf der Höhe des Trochanter minor umkreisen". Beim Abriss dieses Knochenvorsprungs werden die umliegenden Gewebe mehr oder weniger ebenfalls der Risswirkung ausgesetzt, auch die arteriellen Verzweigungen der Arteriae circumflexae werden durch die Gewebsläsion in Mitleidenschaft gezogen und können zerreissen, die Folge ist eine ergiebige Blutung in die auseinander weichenden Gewebslücken. In unserem Falle war der Bluterguss auf die Leistenbeuge, die Vorder- und Innenseite des oberen Drittels des Oberschenkels beschränkt. In dem weniger widerstandsfähigen Gewebe des Greises, bei dem Julliard zuerst eine Fractur des Trochanter minor bei der Obduction feststellte, erstreckte sich die Blutdurchtränkung der Weichtheile am Oberschenkel sogar bis in die Kniegelenksgegend herab. Die Berücksichtigung dieser Umstände dürfte für die Diagnose einer Fractur des Trochanter minor auch bis zu einem gewissen Grade in Betracht kommen, besonders wenn sich andere sichere Knochenverletzungen, welche mit grösseren Blutergüssen verbunden zu sein pflegen, an dem betreffenden Beine nicht feststellen lassen.

Da es sich zunächst um ein Blutextravasat in der Tiefe dicker Muskelschichten unmittelbar am Knochen handelt, und die Verletzung, wie wir sogleich noch erörtern werden, gewöhnlich nur durch indirecte Gewalt zu Stande kommt, documentirt sich die Blutung in den ersten Tagen hauptsächlich durch die schmerzhafte Schwellung der bedeckenden Weichtheile und kann, wie in unserem



Falle, bei gleichzeitig bestehenden Fiebererscheinungen zur Verwechselung mit entzündlichen Processen in der Hüftgelenksgegend führen. Nach einigen Tagen pflegt sich jedoch der tief gelegene Bluterguss auch an der Oberfläche durch die Diffusion des Blutfarbstoffs und die folgende charakteristische Hautverfärbung bemerkbar zu machen und lässt über die Ursache der beobachteten Weichtheilschwellung keinen Zweifel mehr bestehen.

Andere der sonst üblichen Symptome des Knochenbruchs kommen für die Abrissfractur des Trochanter minor kaum in Betracht. Vor Allem die Erscheinungen der Crepitation und der Deformität, welche als die wichtigsten objectiven Zeichen des Knochenbruchs im Allgemeinen gelten, fehlen gänzlich. Die abnorme Stellung der Fragmente lässt sich nur durch das Röntgenbild feststellen. Statt der abnormen Beweglichkeit aber, die sonst als das untrüglichste Merkmal eines bestehenden Knochenbruchs angesehen wird, finden wir im Gegentheil eine abnorme Unbeweglichkeit des Gliedes, die durch den Functionsausfall der mitabgerissenen Sehne des Ileopsoas bedingt ist. Immerhin aber erscheint es möglich, wie der Vorgang unseres Falles erweist, aus den vorhandenen Symptomen die Diagnose der Abrissfractur des Trochanter minor mit annähernder Sicherheit auch ohne das Röntgenbild zu stellen.

Ueber den Entstehungsmechanismus der Fractur ist nicht viel hinzuzufügen. Julliard hat sich in seiner Veröffentlichung bereits in ausführlicher Weise darüber verbreitet und trifft, glaube ich, das Richtige, wenn er sagt: „Der Ileopsoas, der einzige Muskel, welcher am Trochanter minor inserirt, ist für das Zustandekommen der Fractur verantwortlich zu machen.“ Er ist der Hauptbeugemuskel für den Oberschenkel und besorgt im Wesentlichen die Flexion im Hüftgelenk. Sind jedoch die Oberschenkel fixirt und dienen als feste Punkte für die Contractionswirkung des Ileopsoas, so wird der Rumpf durch die Action der beiderseitigen Muskeln nach vorn gezogen und gebeugt. Bei mehr einseitiger Wirkung muss eine ungleichmässige Neigung des Rumpfes nach einer Seite resultiren. Eine solche einseitige gewaltsame Contraction des Ileopsoas wird aber besonders dann zu Stande kommen, wenn der Oberkörper in



Folge Ausgleitens eines Beines hintenüber zu fallen droht und nunmehr die ins Schwanken gerathene Person unwillkürlich sich auf das feststehende andere Bein zu stützen sucht. Bei diesem Versuch wird die ganze Last des nach hinten sinkenden Oberkörpers von dem Ileopsoas der fixirten Seite allein gehalten und nach vorn gezogen, es kommt zu einer gewaltsamen reflectorischen Contraction dieses Muskels. Die gewaltige Zugwirkung und übermässige Anspannung, welche durch die plötzliche Muskelcontraction ausgelöst wird, kommt aber dort am intensivsten zur Geltung, wo der Ileopsoas mit dünner Sehne auf verhältnissmässig engem Raum sich an den Knochen ansetzt. Die ganze wirksame Zugkraft concentrirt sich dort gewissermaassen auf einen Punkt, den die Ansatzstelle des Trochanter minor darstellt. Das Knochengefüge giebt eher nach, als die in der Zugrichtung verlaufenden festgefügten Sehnenfasern, und beim jugendlichen Individuum löst sich der Knochenvorsprung in der noch nicht verknöcherten Epiphysenlinie ab, während im höheren Lebensalter der Knochen an den Stellen getrennt wird, wo die Knochenstructur durch Rarefication der Knochensubstanz ihr festes Gefüge allmählich verloren hat. In dem Falle Julliard's fand sich daher eine unregelmässige Bruchlinie, welche die Substantia compacta von der Spongiosa getrennt hatte; in den übrigen bisher beobachteten Fällen bestand dagegen eine ziemlich glatte Trennungsfläche, welche der Epiphysenlinie entsprach.

Es handelt sich um eine ungewohnte Belastungsprobe, welche unvermuthet auf das Knochengewebe des Trochanter minor einwirkt. Die Last der ganzen oberen Rumpfhälfte, die für gewöhnlich von den beiderseitigen Muskeln gleichmässig getragen wird, soll plötzlich nur von dem Ileopsoas einer Seite im Gleichgewicht erhalten werden. Das bedeutet für das Knochengefüge des Trochanter minor eine Mehrbelastung um das Doppelte. Die Gewichtsvertheilung ist verschoben. Auf diese ungewöhnliche Mehrbelastung und Gewichtsverschiebung ist das Knochengefüge des Trochanter minor, je nachdem es sich um jugendliche oder ältere Personen handelt, noch nicht oder nicht mehr geaicht, es giebt nach und zerreisst. Diese einseitige Mehrbelastung ist ausschlaggebend für den Eintritt der Fractur; ihre Bedeutung ist bei Er-



örterung des Entstehungsmechanismus von den Beobachtern der Abrissfractur des Trochanter minor bisher noch nicht in genügender Weise gewürdigt worden.

Der Abriss des Knochenvorsprungs erfolgt durch den übermässigen Muskelzug des Ileopsoas, welcher die eingetretene Gewichtsverschiebung und Mehrbelastung auszugleichen sucht. Es handelt sich im echten Sinne um eine Abrissfractur durch Muskelzug. Ich hebe dies noch besonders hervor, um einem Irrthum zu begegnen, der Bardenheuer und auch Feinen untergelaufen zu sein scheint. Bardenheuer giebt nämlich an, dass die Lösung des Trochanter minor in der Epiphysenlinie beim Versuch entstanden sei, „den nach vorn mit Gewalt überfallenden Körper durch gewaltsame Ueberbiegung desselben nach hinten aufrecht zu erhalten". In gleicher Weise drückt sich Feinen aus: „Um das Fallen zu verhüten, riss Patient den Oberkörper zurück, wobei er einen heftigen, stechenden Schmerz im rechten Oberschenkel verspürte." Man gewinnt daraus den Eindruck, als ob der Abriss des Trochanter minor durch eine übermässige Contraction der Antagonisten des Ileopsoas, welche den Rumpf nach hinten ziehen, also rückwärts strecken, und eine dementsprechende Ueberdehnung des Rumpf-Beugemuskels entstanden sei. Diese Vorstellung muss indess entschieden als unrichtig zurückgewiesen werden. Der Abriss erfolgt im Gegentheil nicht durch eine plötzliche Ueberstreckung nach hinten, sondern durch eine übermässige Zugwirkung des Ileopsoas, welche den nach hinten überfallenden Körper durch eine entgegenwirkende Beugung nach vorn im Gleichgewicht zu erhalten strebt.

Am leichtesten werden derartige heftige Ausgleichsbewegungen eintreten, wenn Jemand beim Gehen oder Laufen in Folge Ausgleitens auf einem Bein plötzlich den Halt verliert. Am klarsten liegen diese ätiologischen Verhältnisse in dem Bardenheuer'schen und in unserem Falle zu Tage. In den beiden anderen Fällen ist dagegen die Entstehungsgeschichte in dieser Beziehung etwas in Dunkel gehüllt. Bei unserem Patienten kommt ausserdem noch in Betracht, dass er seinen rechten Ileopsoas schon vorher durch das kraftvolle Abstossen der Schlitten mit dem rechten Fuss stark in Anspruch genommen hatte. Er hatte mit anderen Worten seinen rechten Ileopsoas schon mehrere Male durch kurze heftige Con-

tractionen angespannt und angestrengt. Es erscheint daher nicht ausgeschlossen, dass der Eintritt der während des Laufens später erfolgenden Epiphysenlösung durch diese unter starker Muskelspannung ausgeführten Abstossbewegungen gewissermaassen vorbereitet und erleichtert wurde. Die Epiphyse war bereits Insulten ausgesetzt gewesen, welche in ihrer Wirkung ähnlich der schliesslich die Trennung herbeiführenden Zugwirkung des Ileopsoas waren. Auch war der junge Mensch beim Anschieben der Schlitten schon vorher einmal zu Fall gekommen. Nach Eintritt der Fractur, die sich sofort durch einen stechenden Schmerz in der Hüftgelenksgegend bemerkbar machte, stürzte er zum zweiten Male hin. Er giebt jedoch ausdrücklich an, dass der Schmerz plötzlich während des Laufens aufgetreten sei und dass er erst in Folge der Heftigkeit des Schmerzes hingefallen sei. Es kann demnach in diesem Falle über die Entstehung des Bruches als einer reinen Rissfractur durch Muskelzug kaum ein Zweifel bestehen.

Ueber den Verlauf ist in klinischer Beziehung nicht viel zu sagen. Die ganze Behandlung bestand in unserem Falle im Wesentlichen in Bettruhe. In der ersten Zeit wurde das Bein wegen der Schmerzen auf Kissen und zwischen Sandsäcke ruhig gelagert, und zwar in leichter Flexion, Abduction und Aussenrotation, eine Lage, bei welcher der Patient erklärte, am wenigsten Schmerzen zu empfinden. Solaminis causa wurde auch eine Eisblase auf die geschwollene Partie in der Schenkelbeuge aufgelegt. Nach einigen Tagen wurde sie jedoch bereits durch leichte Massage ersetzt, um die Resorption des Blutergusses etwas zu befördern. Sobald die Schmerzhaftigkeit beim Bewegen des Beines etwas nachgelassen hatte, war es schwer, den sonst gesunden jungen Menschen noch einige Zeit im Bett zu halten. Lebhaft interessirt für eine schnelle Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit seines Beines, nahm er in äusserst intelligenter Art die nothwendige Uebungstherapie ganz von selbst vor. Nach drei Wochen stand er auf und war sehr bald wieder im Stande, sein Bein in gewohnter Weise zu bewegen und zu gebrauchen.

Ganz ähnlich ist Hoch in seinem Falle vorgegangen; nur ist der Patient länger an's Bett gefesselt gewesen und wurde erst „im Laufe der 8. Woche nach dem Unfall noch leicht hinkend entlassen".



Es trat ebenfalls Heilung ohne jede Functionsstörung ein. Bardenheuer hat in seinem Falle Längsextension mit starker Innenrotation angewendet, ebenfalls mit gutem functionellen Erfolge, ohne dass jedoch die eingetretene Verschiebung des Fragments dadurch ausgeglichen worden wäre. Es scheint demnach, dass die Streckung des Beins, welche für den Patienten immerhin mit einigen Unannehmlichkeiten verbunden ist, für eine zweckmässige Behandlung der Fractur des Trochanter minor entbehrlich ist. Einheitliche Grundsätze für eine rationelle Behandlung der Fractur des Trochanter minor aufzustellen, erscheint nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht angebracht.

Ein gewisses Interesse dürften aber in pathologischer Beziehung die anatomischen Veränderungen beanspruchen, welche durch die Heilungsvorgänge am Knochen bei der Consolidation der Fractur des Trochanter minor bedingt werden. Durch den Zug des Ileopsoas an dem abgerissenen Knochenfragment entsteht bei der vollständigen Abrissfractur eine mehr oder weniger grosse Verlagerung des Epiphysenstücks, das den Trochanter minor darstellt. Die in den einzelnen Fällen aufgenommenen Röntgenbilder geben über das Maass der eingetretenen Dislocation genauen Aufschluss. In welcher Weise jedoch die Wiedervereinigung des dislocirten Fragments mit dem Femurschafte erfolgt, von welcher Art Gewebe die Diastase zwischen den auseinander gewichenen Bruchflächen ausgefüllt und überbrückt wird, ob der Zusammenhang durch knöchernen Callus oder durch eine fibröse Zwischenschicht wieder hergestellt wird, welche Formen endlich der neu gestaltete Trochanter minor annimmt, darüber fehlen uns bisher jegliche Unterlagen. Man hat sich mit dem Resultat der functionellen Heilung begnügt.

Um den soeben berührten Fragen näher zu treten und die anatomischen Heilungsvorgänge bei der Fractur des Trochanter minor sichtbar zu machen und zu verfolgen, habe ich in unserem Falle in bestimmten Zwischenräumen weitere Röntgenogramme aufnehmen lassen. Sie geben ein deutliches Bild über die Art der Knochenheilung, insbesondere lassen sie die Schnelligkeit und Mächtigkeit der Callusbildung hervortreten, welche trotz der verhältnissmässig starken Dislocation des abgerissenen Knochenfragments zu Stande kommt. An Stelle des winzigen Bruchstücks,



das ursprünglich der abgelöste Trochanter minor darstellt, hat sich allmählich ein mächtiger, den normalen Trochanter minor um das Mehrfache an Umfang übertreffender Knochenvorsprung gebildet, der das verlagerte Epiphysenstück mit dem Femurschaft wieder in eine feste knöcherne Verbindung bringt. Aus dem Vergleich der

Fig. 1.



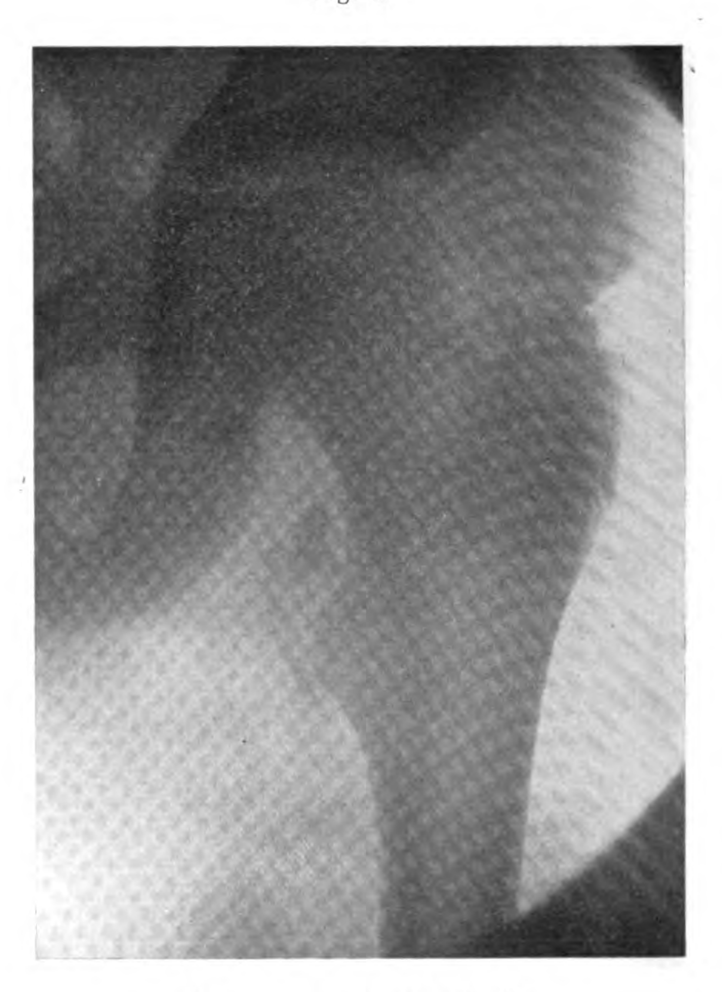
Aufgenommen am 8. 3. 09.

nebeneinander gereihten Röntgenogramme lassen sich die einzelnen Stadien der fortschreitenden Knochenneubildung und der zunehmenden Verschweissung der getrennt liegenden Bruchflächen deutlich erkennen.

Auf dem zweiten Röntgenbilde, das 25 Tage nach Eintritt der Fractur und 17 Tage nach dem ersten, den Bruch aufweisenden

Röntgenogramm aufgenommen worden ist, sind bereits die Umrisse des neu entstehenden Trochanter mit voller Deutlichkeit wahrzunehmen. An dem Innenrande beider Bruchstücke hat sich eine lange schmale Knochenleiste gebildet, welche gleichsam schalenförmig die Fragmente umgiebt und miteinander in Verbindung

Fig. 2.

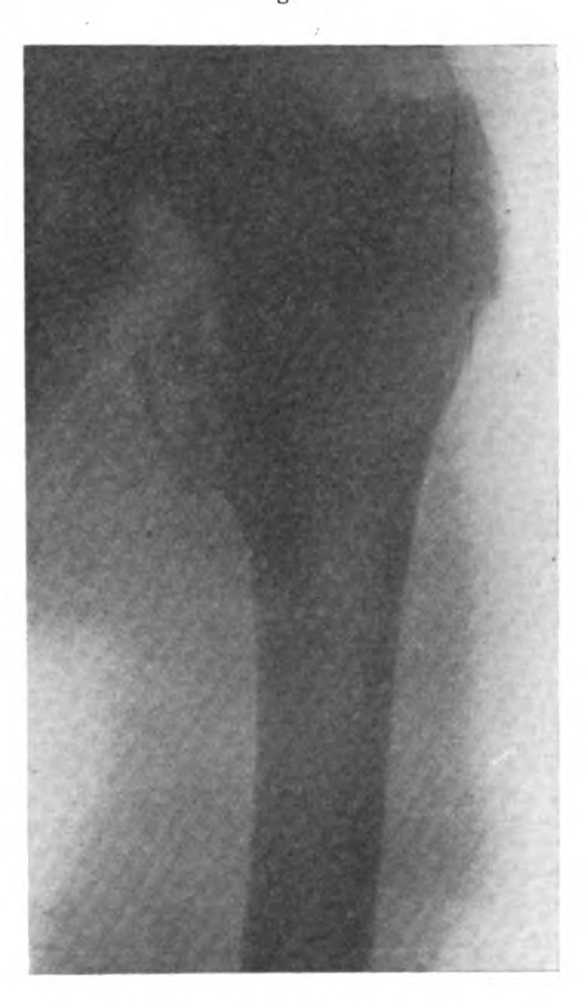


Aufgenommen am 25. 3. 09.

bringt. Ausserdem tauchen überall in den Lücken zwischen dieser verbindenden randständigen Knochenleiste und den frei liegenden Rändern der Fragmente kleine versprengte Knochenschatten auf, welche auf kleine Knocheninseln hindeuten, die durch fortschreitendes Wachsthum und Apposition neuer Knochensubstanz die leeren Zwischenräume allmählich auszufüllen sich anschicken. Die zu-

sammenhängende schalenförmige Knochenleiste lässt darauf schliessen, dass hier das Periost in grösserer Schicht abgehoben und verlagert ist. Die zwischengestreuten Knocheninseln dagegen deuten auf versprengte Theile osteoplastischer Substanz hin, die theils dem

Fig. 3.



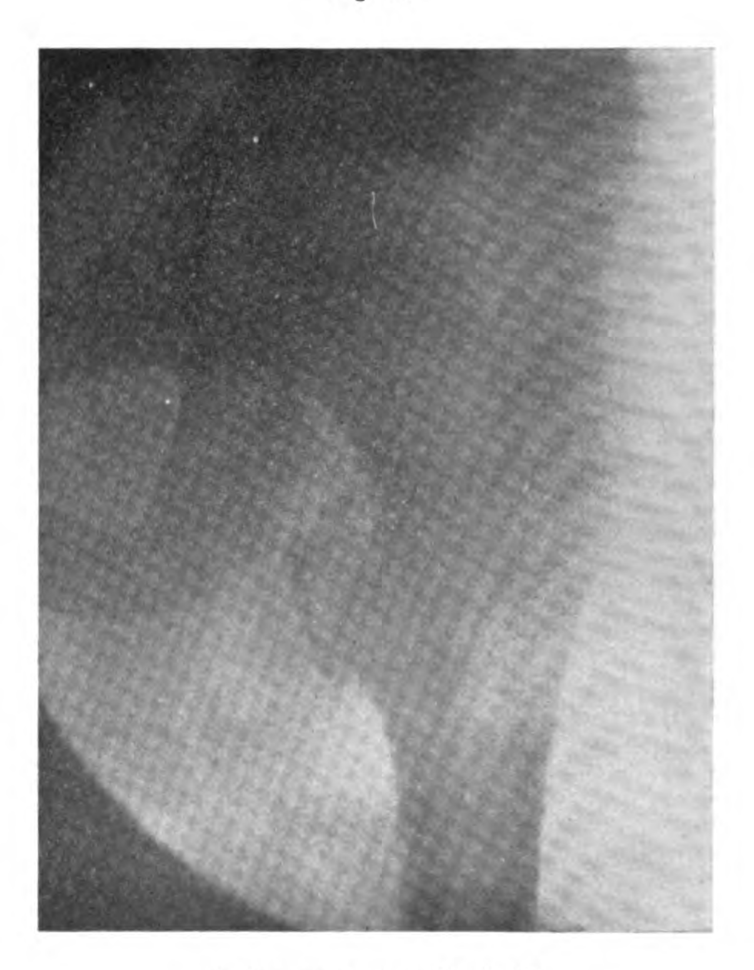
Aufgenommen am 2. 4. 09.

Periost, theils dem zerrissenen Epiphysenknorpel angehören können.

In Anbetracht der Winzigkeit des abgebrochenen Knochenstücks ist die überaus reichliche und ausgedehnte Callusbildung sehr auffallend und merkwürdig. Sie lässt sich aber vielleicht durch den Umstand erklären, dass es sich um jugendliche, noch

im Wachsthum begriffene Knochentheile handelt. Die Fractur geht durch die eigentliche Wachsthumszone, die noch nicht völlig fest verknöcherte Epiphysenlinie. Die noch vorhandenen Knorpelreste sind offenbar auf den durch die Fractur gesetzten Reiz hin in stärkere Wucherung gerathen und es hat sich schnell und massen-

Fig. 4.



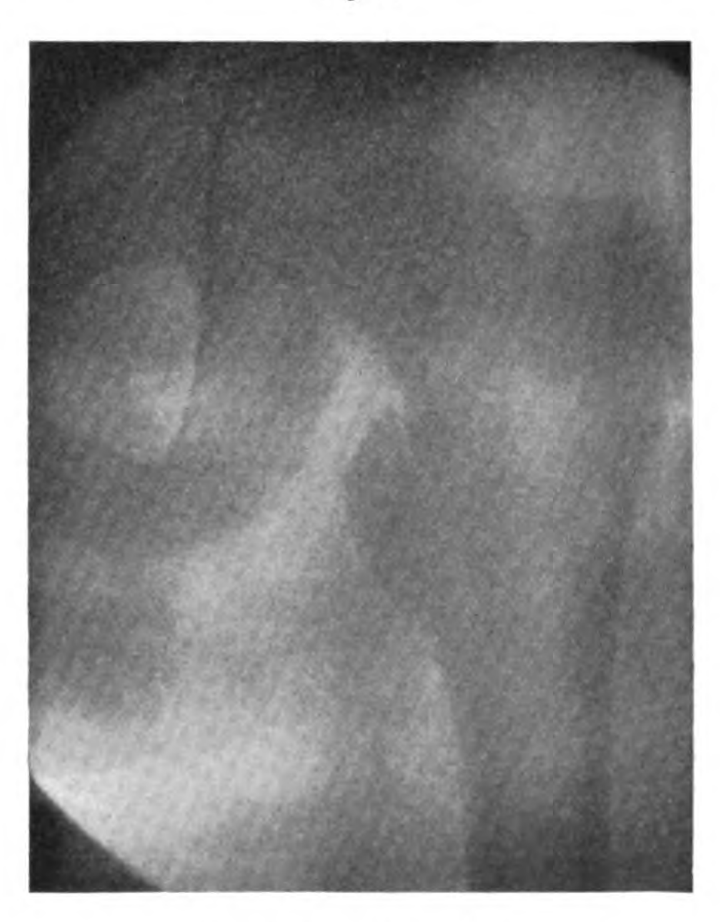
Aufgenommen am 13. 4. 09.

haft osteoides Gewebe gebildet, das nunmehr den Zwischenraum zwischen den Bruchflächen ausfüllt und sie gleichsam von Neuem verkittet. In den folgenden Röntgenogrammen tritt deutlich hervor, wie die einzelnen Inseln des neugebildeten Knochengewebes mehr und mehr verschmelzen. Zwischen die Bruchflächen hat sich schon eine zusammenhängende Callusmasse eingeschoben. Auch die randständige periostale Knochenschale ist in feste knöcherne Verbindung

mit beiden Bruchstücken getreten. Im Bogen überbrückt sie die Lücke, welche die intermediären Callusmassen noch frei gelassen haben.

Auf dem letzten Röntgenbilde, das am 7. 8. 09, also 5 Monate später aufgenommen wurde, sind sämmtliche Lücken zwischen den

Fig. 5.

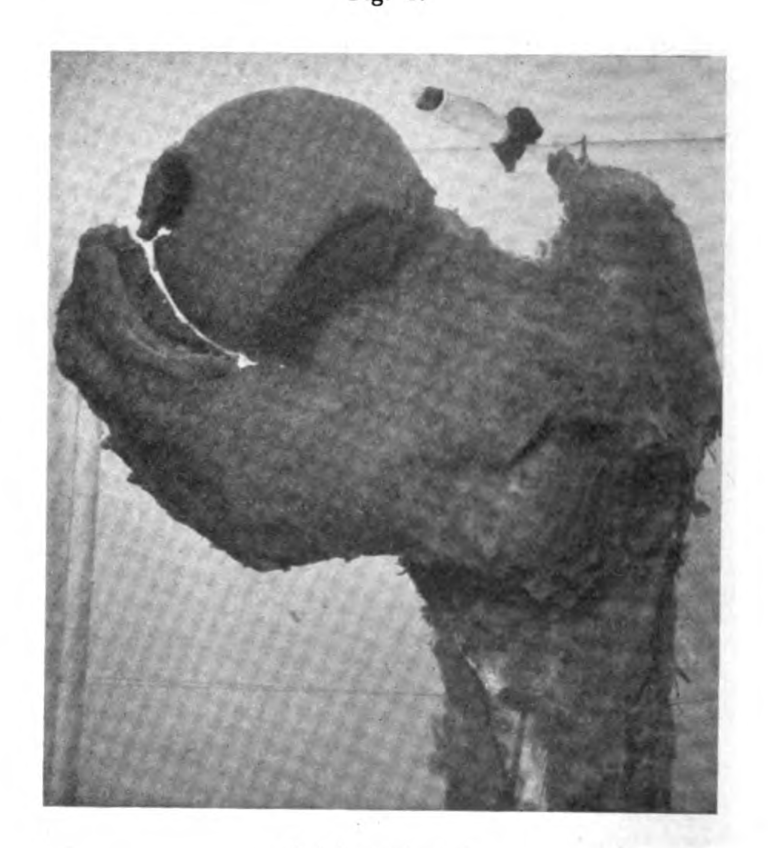


Aufgenommen am 7. 8. 09.

neugebildeten Knochenmassen verschwunden. Ein solider zusammenhängender Knochenvorsprung ist durch die proliferirende Thätigkeit der Periostzellen und des osteoiden Gewebes entstanden, der an Umfang und Grösse dem Trochanter major nicht viel nachsteht. Wäre die Knochenverletzung nicht vorausgegangen und sicher durch das Röntgenbild nachgewiesen, so würde man eine Entwicklungshypertrophie des Trochanter minor annehmen müssen, die zu un-

gewöhnlichen Dimensionen dieses Knochenvorsprungs geführt hat. Anzeichen, welche auf den ursächlichen Zusammenhang mit der erlittenen Abrissfractur des Trochanter minor hinweisen können, sind aus dem letzten Röntgenbilde nicht mehr zu entnehmen. Der Knochenvorsprung hat eine völlig ausgeprägte feste Form, die eine vielfache Vergrösserung eines normalen Trochanter minor darstellt,

Fig. 6.



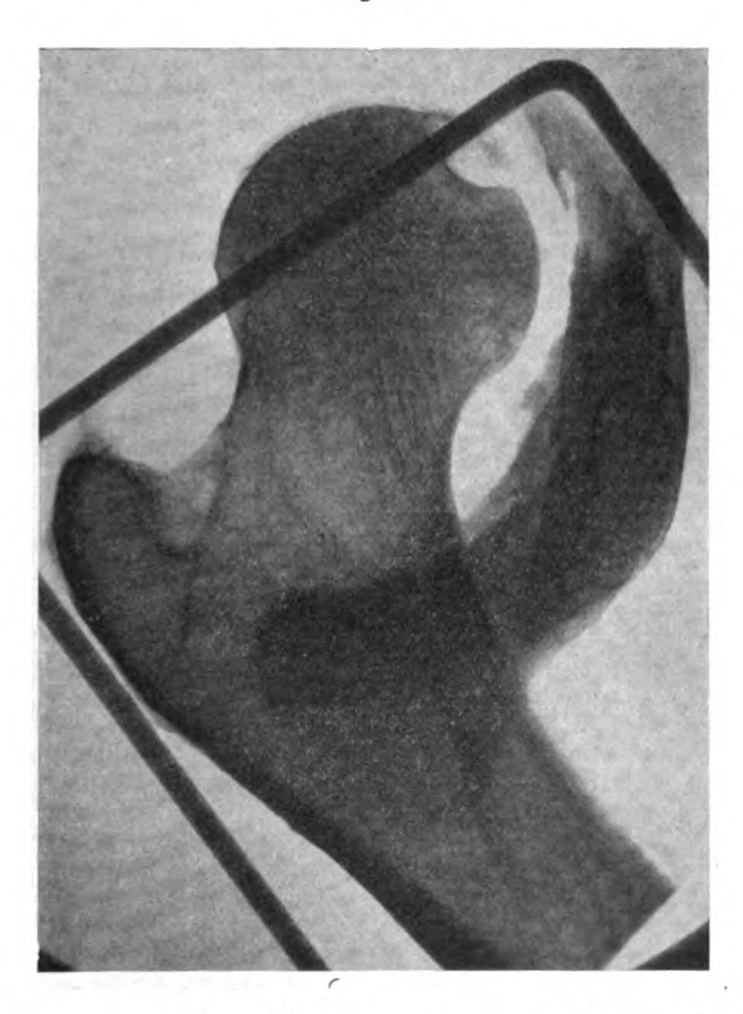
Leichenpräparat.

im Uebrigen sich aber von der einheitlichen Form eines sonst unversehrten Knochenvorsprungs in nichts unterscheidet.

Welche ausgedehnten Knochenhypertrophien im Bereiche des Trochanter minor gelegentlich vorkommen, lässt ein Präparat erkennen, das hier in der Sammlung der chirurgischen Klinik der Kgl. Charité aufbewahrt wird und zufällig während eines Operationscursus an der Leiche gefunden wurde. Die Photographie giebt ein übersichtliches Bild von den Dimensionen dieses ungewöhn-

lichen Knochenauswuchses. Das ebenfalls beigefügte Röntgenbild veranschaulicht in sehr deutlicher Weise die feineren Structurverhältnisse des gesammten Knochenpräparats. Seiner Lage und seinem Ursprung nach entspricht der Knochenauswuchs genau dem Trochanter minor. Auf welchen ätiologischen Momenten die Ent-

Fig. 7.



stehung dieses gewaltigen Knochenauswuchses aber beruht, darüber fehlt jeder Anhaltspunkt. Bislang hatte man das interessante Knochengebilde als eine Art Exostosenbildung aufgefasst, die von Wachsthumsstörungen in der Epiphysenanlage des Trochanter minor ihren Ausgang genommen hatte. Gegen diese Auffassung werden an und für sich kaum gewichtige Gegengründe geltend gemacht werden können. Wir wissen, dass gewisse Arten der Exostosen,

insbesondere die cartilaginären Exostosen der langen Röhrenknochen, mit Vorliebe ihren Sitz an den Grenzen zwischen Epiphyse und Diaphyse haben und oft die ungeheuerlichsten und wunderlichsten Formen aufweisen. Doch ist der Trochanter minor als Ausgangspunkt für solche, meist auf congenitaler Anlage beruhenden Exostosenbildungen bisher kaum bekannt. Auch sind an dem Präparat keine Zeichen dafür vorhanden, welche auf eine frühere knorpelige Anlage des Knochenauswuchses hindeuten. Der ganze Fortsatz besteht aus festem Knochengewebe, das, wie das Röntgenbild zeigt, deutlich die Structur spongiöser Knochensubstanz aufweist. Zum Theil erscheint das Knochengewebe, so weit man aus dem Röntgenbilde ersehen kann, lamellös geschichtet.

Vergleicht man nun das Endresultat der Fractur des Trochanter minor in unserem Falle, wo ebenfalls eine erhebliche Vergrösserung und Umformung dieses Fortsatzes stattgefunden hat, mit dem Befunde, den das Leichenpräparat ergeben hat, so wird der Rückschluss nicht unstatthaft erscheinen, dass auch in letzterem Falle eine traumatische Ursache zu der eigenartigen Exostosenbildung im Bereiche des kleinen Rollhügels geführt haben kann. Es steht der Annahme nichts im Wege, dass auch hier eine Abrissfractur des Trochanter minor der Entstehung des vorgefundenen hypertrophischen Knochenvorsprungs vorausgegangen ist. Allerdings würde dann eine sehr erhebliche Dislocation der abgerissenen Trochanterepiphyse stattgehabt haben müssen, welche bis zu einem gewissen Grade die massenhafte Knochenneubildung, welche auf den Bruch gefolgt ist, zu erklären vermöchte. Hat zugleich mit dem Abriss des Trochanter minor eine stärkere Zerreissung in den Sehnen- und Muskelfasern des Ileopsoas stattgefunden, so wird es nicht auffällig erscheinen, wenn im Anschluss an die Fractur auch eine Verknöcherung des angrenzenden Theils des verletzten Sehnen- und Muskelgewebes eintritt. Solche Sehnen- und Muskelknochenbildungen sind auch nach einfachen Traumen, die mit Periostablösungen einhergehen, häufig genug beobachtet worden. Die lang ausgezogene Fractur des neu entstandenen Knochenvorsprungs deutet sehr auf eine derartige Combination von Knochenneubildung nach Fractur mit Verknöcherungsprocess nach Sehnen- und Muskelzerreissung hin. Auch der Umstand dass von der Spitze der neugebildeten Knochenmasse deutlich ein-



zelne dünne Knochenplättchen, die namentlich auch im Röntgenbilde unverkennbar sich abheben, in das angrenzende Gewebe sich hineinschieben, spricht für eine Mitbetheiligung des Muskel- und Sehnengewebes an der Knochenneubildung. Insofern unterscheidet sich dieses Präparat von der Knochenneubildung in unserem Falle, welche lediglich durch die von den Bruchflächen und dem Periost ausgehende Calluswucherung entstanden zu sein scheint.

Eine etwas ausführlichere Beschreibung und Besprechung dieses Leichenpräparates im Zusammenhange mit der Abrissfractur des Trochanter minor schien mir aus dem Grunde der Mühe werth zu sein, weil es den Anschein gewinnt, dass die Fractur des Trochanter minor weit häufiger ist, als man bisher angenommen hat. In dem letzten Jahre sind allein drei Beobachtungen mitgetheilt (Hoch, Pochhammer, Feinen). Ohne das Röntgenbild ist die Fractur in früheren Zeiten gänzlich übersehen worden. Es scheint mir aber nicht ausgeschlossen, dass noch nachträglich solche übersehenen Fälle zur Erkennung gelangen, wenn bei einer Röntgenaufnahme der Hüftgelenksgegend oder gelegentlich einer Obduction eine über das gewöhnliche Maass hinausgehende Entwicklung des Trochanter minor gefunden wird. Es dürfte die Kenntniss des Zusammenhanges einer Trochanterhypertrophie mit einem früher erlittenen Abbruch desselben auch für die Unfallpraxis nicht ohne Belang sein.

Literatur.

1. Ch. Julliard, Ueber die isolirte Abrissfractur des Trochanter minor. Dieses Archiv. Bd. 72. 1904. S. 83.
2. A. Hoch, Abriss des Trochanter minor bei einem jugendlichen Individuum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 97. 1909. S. 405.
3. C. Pochhammer, Abrissfractur des Trochanter minor. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 38. Congr. 1909. S. 278.
4. J. Feinen, Die isolirten Fracturen des Trochanter major und minor. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99. S. 444. Leipzig 1909.
5. B. Bardenheuer, Die allgemeine Lehre von den Fracturen und Luxationen. Stuttgart 1907. S. 49.
6. Malgaigne, Die Knochenbrüche und Verrenkungen. Deutsch bearbeitet von Burger. Stuttgart 1850.



7. Thienhaus, Epiphyseal separation of the great trochanter with report of a case. Annals of surgery. 1906. Mai. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906. No. 33. S. 896.
8. Krüger, Zur Kenntniss der isolirten Fractur des Trochanter major. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. S. 464.
9. Armstrong, Isolated fracture of the great trochanter. Annals of surgery. 1907. Sept. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 1536.
10. Amesbury, James, Bemerkungen über die Natur und Behandlung der Fracturen am oberen Drittel des Femur. Aus dem Englischen übersetzt. Chir. Handbibliothek. 19. Bd. Weimar 1831.
11. Bigelow, H., Mechanismus der Luxationen und Fracturen im Hüftgelenk. Deutsch von Dr. Eugen Pochhammer. Berlin 1873. S. 170—171.



XXXIV.

Inficirte Cystenniere; Nephrektomie; Heilung. Ausgesprochene Disposition für Cystenniere in der Familie der Patientin.[1])

Von

Dr. P. Bull,

Privatchirurg in Christiania.

Am 1. April 1909 forderte mich ein hiesiger College auf, eine seiner Patientinnen anzusehen. Es handelte sich um eine 32jährige Dame, die seit dem vorigen Tage heftige Magenschmerzen hatte.

Die Anamnese ergab Folgendes: 4 Geburten, von den Kindern eines 9 Monate alt an Tuberculose gestorben. Vor 4 Jahren Blinddarmentzündung, seitdem mehrmals Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Seit etwa 5 Jahren zuweilen Schmerzen in der linken Seite des Magens, daselbst soll auch einmal ein Tumor zu fühlen gewesen sein. Im letzten halben Jahre traten diese Schmerzen anfallsweise immer häufiger und stärker auf. Sie sassen in der linken Seite des Rückens und des Unterleibes, nach der Crista ilei ausstrahlend. Der letzte Schmerzanfall trat vor 14 Tagen auf; dabei konnte Pat. wieder einen Tumor unter dem linken Costalrand fühlen. Gestern erneute heftige Schmerzen, die in die Harnröhre hin ausstrahlten. Mehrmaliges Erbrechen.

Der Urin ist seit mehreren Jahren etwas trübe, war aber bei den Schmerzanfällen nicht stärker verändert. Blut wurde nur einmal, vor 2 Jahren, bemerkt und zwar im Anschluss an einen Fall in einen Keller. Dasselbe verschwand nach einiger Zeit wieder. Schon seit ihrer frühesten Jugend litt Pat. an plötzlich auftretendem Harndrang.

Status praesens 1. 4. 09. Klein, mager, Gesichtsausdruck ängstlich und leidend. Klagt über starke Schmerzen in der linken Seite des Abdomens. Temp. 37,3, Puls 130, klein.

---

[1]) Abgekürzt nach einem Vortrag auf dem 8. Congress des Nordischen chirurg. Vereins am 21. August 1909 in Helsingfors.

Abdomen nicht besonders aufgetrieben. Starke Schmerzhaftigkeit und starke Muskelspannung der ganzen linken Seite, weniger der rechten, so dass eine genaue Palpation unmöglich ist. Die Druckempfindlichkeit ist unter dem linken Costalrand und in der linken Lumbalregion, wo man deutlich eine schwache Hervorwölbung fühlt, am grössten. Die rechte Niere ist ein wenig nach unten gesunken und etwas vergrössert, sofern sich dies wegen der Spannung beurtheilen lässt. In der Ileocoecalregion keine nennenswerthe Schmerzhaftigkeit.

Exploration per vaginam. Uterus liegt nach hinten, lässt sich nicht aufrichten; nach links, dicht an der Beckenwand, fühlt man das unbewegliche, nicht schmerzhafte, mehr als walnussgrosse Ovarium.

2. 4. Hat die ganze Nacht trotz Morphiums beinahe gar nicht geschlafen; hat mehrmals erbrochen. Sie wurde deshalb nach der Klinik des Rothen Kreuzes gebracht, wo sie 11 Uhr Vormittags anlangte. Temp. 38,1, Puls 130. Die Muskelspannung des Abdomens nicht so stark wie gestern, so dass man heute die vergrösserte und sehr schmerzhafte linke Niere leicht fühlen kann; der untere Pol reicht bis unterhalb der Nabeltransversalen, der obere Pol verschwindet unter dem Costalrand; die Oberfläche ist nicht ganz eben; ob Fluctuation oder nicht, lässt sich nicht sicher beurtheilen; die Niere ist ein wenig beweglich, von oben nach unten. Die rechte Niere ist descendirt, so dass man auch den oberen Pol palpiren kann; die Niere ist ein wenig grösser, fester und mehr abgerundet als gewöhnlich; sie lässt sich unter den rechten Rippenrand verschieben, ohne dass doch der untere Pol ganz verschwindet. — Der mit Katheter entleerte Blasenharn ist trübe, schwach sauer und enthält mikroskopisch Rundzellen, keine rothen Blutkörperchen, keine Cylinder, einzelne Epithelzellen, keine Tuberkelbacillen. Harnstoffgehalt nach Esbach 10 g pro Liter.

Cystoskopie und Ureterkatheterisation: Die Blasenschleimhaut normal. Die beiden Ureteröffnungen sind von normalem Aussehen; an der rechten Seite sieht man indessen deutlich Contractionen mit den gewöhnlichen Intervallen von 10—30 Secunden, an der linken Seite dagegen werden beinahe keine Contractionen beobachtet. Der Harn tropft durch den Katheter des rechten Ureters etwas sparsam, ist von normaler, gelber Farbe und vollständig klar; Harnstoffgehalt 13,2 g pro Liter. Der Harn des linken Ureterkatheters kommt sehr unregelmässig und sparsam, ist vollständig farblos, trübe und enthält mikroskopisch Rundzellen, keine rothen Blutkörperchen, keine Cylinder; Harnstoffgehalt nur 2 g pro Liter.

3. 4. Temp. 37,5—37,1, Puls 110—100. Trotzdem, dass die Temperatur und die Pulsfrequenz gesunken sind, hat sie auch diese Nacht starke Schmerzen gehabt und die linke Niere ist ebenso druckempfindlich wie früher. Weil die Schmerzen auch im Laufe des Tages sich nicht besserten, entschloss ich mich, Nachmittags eine Nephrektomie zu machen.

Meine Diagnose war eine inficirte Hydronephrose, eine Diagnose, die ich auf die jahrelangen, schwachen Schmerzen der linken Seite in Verbindung damit, dass sie schon vor 5 Jahren eine Schwellung unter dem linken Rippen-



rand bemerkt haben will, stützte, Symptome, zu welchen sich im letzten Halbjahr starke Schmerzattacken gesellt hatten, von welchen allerdings die letzte von Fieber, starker Druckempfindlichkeit und Rundzellen im Harn begleitet war. Ich fand die Exstirpation dieser Niere indicirt, weil die linksseitigen Schmerzanfälle im Laufe des letzten Halbjahres sowohl an Stärke als an Häufigkeit sehr zugenommen hatten und weil die Ureterkatheterisation gezeigt hatte, dass die Function der linken Niere äusserst schlecht war, während die rechte Niere, wenn auch weniger gut als normal, so doch so weit gut functionirte, dass man eine Nephrektomie wagen konnte. Die inficirte linke Niere würde ausserdem vielleicht die functionelle Leistung der rechten Niere noch mehr herabsetzen, wenn sie nicht entfernt wurde.

3. 4. 6 Uhr Nachmittags Nephrektomie: Aethernarkose. Schräger Schnitt. Es war leicht, die stark vergrösserte Niere loszumachen und hervorzubringen. Als ich sah, dass ich mit einer Cystenniere zu thun hatte, zögerte ich doch im Vertrauen meiner Harnuntersuchung nicht mit der Exstirpation derselben, trotzdem dass dieses Leiden beinahe immer doppelseitig ist. Durch den Ureter konnte ich leicht eine Bougie No. 16 in die Blase hinabführen. Die Arteria renalis war vielleicht ein wenig dünner als erwartet. Die Patientin reagirte absolut nicht auf den Eingriff — glücklicher Weise darf ich vielleicht zufügen. Schon am ersten Tage war die Menge des Harns mehr als 900 ccm und wechselte später zwischen 850 und 1300 ccm. 14 Tage nach der Operation war sie ausser Bett und 4 Tage später konnte sie die Klinik verlassen. Das Allgemeinbefinden war damals sehr gut; der Urin war diffus trübe, leicht alkalisch und von fadem Geruch; spec. Gewicht 1013, die Heller'sche Probe schwach positiv; mikroskopisch werden Blasenepithelzellen, einzelne Rundzellen, keine rothen Blutkörperchen, keine Cylinder, ziemlich zahlreiche, grosse Haufen von Stäbchenbakterien gesehen; der Harnstoffgehalt ist 11 g pro Liter.

Die rechte Niere ist wie vor der Operation.

Die Leberdämpfung geht von der 6. Rippe bis zum Rippenrand; der Leberrand ist nicht palpabel.

Die exstirpirte Niere ist 18 cm lang, 8 cm breit und 6 cm dick. Gewicht 550 g (nachdem sie gespalten ist, wodurch ein Theil der Cysten sich entleert hat). Die Oberfläche der Niere ist uneben, in Folge zahlreicher, ganz kleiner bis haselnussgrosser, dünnwandiger Cysten, einige mit hellem, klarem, andere mit dunklem blutfarbenem Inhalt. Die Nierenkapsel ist ein wenig verdickt, lässt sich aber leicht von der Oberfläche ablösen. Ueber die letzte gestreut sieht man ausser den Cysten viele stecknadelkopfgrosse, gelbe, leicht prominirende Pünktchen (Abscesse), von welchen einige fest und eingetrocknet, andere weich und frischer, theilweise gruppenweise angeordnet und von einem rothen Hof umgeben sind. An der Schnittfläche werden auch zahlreiche, am meisten kleine, aber einzelne bis walnussgrosse Cysten gesehen, die hauptsächlich in der Corticalis entwickelt und im unteren Pol am grössten sind; unter Anderem liegt hier eine walnussgrosse Cyste, die sich gegen die untere Hälfte des Nierenbeckens hervorwölbt und nur durch

eine dünne Wand von diesem geschieden ist; diese Cyste hat sich in gefülltem Zustande wahrscheinlich vor die Abgangsstelle des Ureters gelegt und dadurch ein mechanisches Hinderniss für die Entleerung des Harns gebildet. Die Cysten sind unregelmässig vertheilt, so dass man zwischen den Hohlräumen grosse Partien treffen kann, die beinahe cystenfrei sind und gewöhnliche Nierenstructur zeigen; hier sieht man an der Schnittfläche zahlreiche, gelbe Eiterstreifen vom Nierenbecken gegen die Oberfläche der Niere ziehend. — Das Nierenbecken ist normal; in einem Calyx liegt ein bohnengrosses, gelbes Concrement.

In Deckglaspräparaten von einem Abscesse der Oberfläche sieht man gramnegative Kokken und Stäbchen.

In mehreren verschiedenen Schnittpräparaten wird an einzelnen Stellen ziemlich normales Nierengewebe gesehen, in welchem zahlreiche glattwandige Cysten zerstreut sind; die Cysten sind mit einschichtigem Epithel tapezirt, das in den grösseren Cysten ziemlich flachgedrückt ist oder sogar vollständig fehlt; nirgends ist das Epithel mehrschichtig, bildet auch nie gegen das Cystenlumen prominirende Excrescenzen. In einzelnen Cysten finden sich an einer Stelle der Innenwand die Reste eines Glomerulus. In dem restirenden Nierengewebe ist an mehreren Stellen eine reichliche Infiltration von Leukocyten, wesentlich in langen Streifen, sich aber hier und da in grösseren, abscessähnlichen Haufen sammelnd; hier sind auch die Nierencanälchen mit Eiterzellen gefüllt. Das Nierenepithel und die Glomeruli sind an anderen Stellen von ziemlich normalem Aussehen. In Präparaten, die auf Bakterien gefärbt sind, werden einzelne Nierencanälchen von gramnegative Kokken gefüllt gesehen.

Nachschrift 6. 9. 09: Patientin ist in diesem Sommer die Vorsteherin des Restaurants am Hankö Bad gewesen. Sie „spürt" immer die rechte Seite und hatte auch einmal an Hankö stärkere rechtsseitige, nach der Leistengegend ausstrahlende Schmerzen, die aber nicht sehr stark waren; in 8 Tagen war sie doch aus diesem Grunde von Zeit zu Zeit bettlägerig; der Harn war weder damals noch später blutig; sie hatte kein Erbrechen, nur Uebelkeit. Letzthin hatte sie einen ähnlichen Anfall rechtsseitiger Schmerzen, so dass sie ein paar Tage theilweise bettlägerig war; auch jetzt kein Erbrechen. Zuweilen fühlt sie ein wenig Kopfweh und Ohrensausen. Sie kann nicht lange arbeiten, weil sie sich bald müde und überarbeitet fühlt; sie meint, dass sie abgenommen hat. Sie hat nicht viel Durst. Ihrer Meinung nach ist der Harn klar; er braucht nicht oft gelassen zu werden.

Ihr Aussehen ist ungefähr wie beim Verlassen der Klinik im April. Die rechte Niere ist wenigstens faustgross, sehr beweglich, so dass der untere Pol bis unterhalb der Nabeltransversale verschoben werden und der obere Pol in demselben Augenblick beinahe umfasst werden kann. Wenn man die Niere in ihre normale Lage verschiebt, verschwindet sie nicht ganz unter dem Rippenrand, indem ein fingerbreites Stück des unteren Pols noch palpirt werden kann. Die Oberfläche der Niere ist grobhöckerig und wird deutlicher als eine normale descendirte Niere dicht hinter der vorderen Bauchwand gefühlt. Die Menge des Harns in drei aufeinander folgenden Tagen (10. 9. bis 12. 9.) be-



läuft sich auf 1350—1900—1775 ccm; der Harn ist diffus trübe, schwach alkalisch, spec. Gew. 1015, die Heller'sche Probe schwach +; mikroskopisch Rundzellen und zahlreiche Stäbchen. Harnstoffgehalt pro Liter 10 g.

Durch diesen Fall angeregt, möchte ich gern folgende Bemerkungen über Cystennieren anführen:

Was die Diagnose anbelangt, so ist dieser Fall ein typisches Beispiel dafür, wie schwierig dieselbe sein kann, vielleicht hauptsächlich als Folge einer „absence d'esprit"; wer nicht eine sehr grosse Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt, dem wird es leicht so wie mir selbst gehen: man denkt gar nicht an ein so seltenes Leiden. Speciell werden die Gedanken sehr schwierig die richtige Richtung nehmen, wenn das Leiden klinisch einseitig mit Anfällen typischer Nierenkolikschmerzen und mit Blut oder Eiter im Harn auftritt; dieses Symptomenbild der Cystennieren ist doch in der Literatur wohlbekannt und es ist eben die linke Seite, die am häufigsten der Sitz dieser Schmerzanfälle, ebenso wie die linke Niere im Allgemeinen mehr vergrössert als die rechte ist. Wenn die beiden Nieren zu grossen Tumoren umgestaltet sind, wird dies mit Recht als ein für die Diagnose „Cystennieren" beinahe pathognomonischer Fund angesehen; in meinem Fall aber war die rechte Niere nicht stärker vergrössert, als dass ich diese Vergrösserung sehr wohl als eine vicariirende Hypertrophie auffassen könnte, und damit fiel ein wesentlicher Anhaltspunkt der Diagnose weg. Dieselbe fiel mir auch aus dem Grunde schwer, weil die Patientin ein freilich mässiges Fieber hatte, was in Verbindung mit der starken Schmerzhaftigkeit und den Rundzellen des Harns mich auf die Vermuthung brachte, dass ich es mit einer Pyonephrose oder jedenfalls mit einer inficirten Niere zu thun hatte. Die Diagnose einer „inficirten Niere" war auch einigermaassen richtig, aber freilich einer inficirten Cystenniere, was ich gleich bei Besichtigung der exstirpirten Niere als eine grosse Seltenheit auffasste. Ich wusste damals nicht, dass die Cystennieren sehr häufig inficirt werden; so konnte Sieber[1]) im Jahre 1905 unter mehr als 200 Fällen von Cystennieren, die er in der Literatur gesammelt hatte, in ca. 10 pCt. eine Infection constatiren.

Es ist selbstverständlich kein Zufall, dass die Cystennieren so häufig inficirt werden, sondern dieser Umstand ist wohl so zu

---

[1]) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 73. S. 406.



deuten, dass Bakterien, die normale Nieren ohne Schaden passiren würden, sehr leicht in Cystennieren theils wegen der abnormen Verhältnisse der Circulation, theils wegen der gegen Infectionen herabgesetzten Widerstandskraft des Gewebes haften bleiben. •

Dieselben Betrachtungen können gewissermaassen auch auf die anderen Nierentumoren Anwendung finden; wenn diese doch nicht so häufig wie die Cystennieren inficirt werden, kann der Grund der sein, dass Cystennieren ein Leiden sind, das eine Reihe von Jahren besteht, so dass die Chance, dass der Patient in dieser Zeit die eine oder andere Infection — Diarrhoe, Angina, Panaritium — mit Uebertreten der Mikroben ins Blut durchmacht, hier viel grösser als bei anderen schneller verlaufenden Nierengeschwülsten ist.

Ausserdem spielt zuweilen ein mechanisches Moment eine Rolle bei der Infection, indem eine oder mehrere Cysten der Niere sich so stark gegen das Nierenbecken hervorwölben, dass dadurch der Ablauf des Harns durch den Ureter vollständig oder theilweise verhindert wird, was eine Stauung des Harns mit grösserer Gefahr einer späteren Infection mit sich bringt.

Wenn eine Cystenniere inficirt wird, scheint es am meisten so zu sein, dass man den Inhalt der Cysten purulent findet. Mein Fall weicht vielleicht etwas vom gewöhnlichen Bilde ab, insoweit der Cysteninhalt keine purulente Verwandlung durchgemacht hatte; der mehr normale Theil der Nierensubstanz war dagegen von kleinen Abscessen durchsetzt und an der Schnittebene wurden radiäre, purulente Streifen, so wie man sie bei einer ascendirenden Pyelonephritis findet, gesehen. Da ich leider keine Aussaat vom Harn jeder einzelnen Niere gemacht hatte, darf ich nichts Bestimmtes darüber sagen, ob die Infection hämatogen oder urogen gewesen ist.

Wenn ich vor der Operation eine genaue Untersuchung über die Familie der Patientin angestellt hätte, würde ich mir dadurch einen die Diagnose in hohem Grade erleichternden Anhaltspunkt geschafft haben können.

Aus der beigefügten Geschlechtstafel geht nämlich hervor, dass diese Familie sehr stark für Cystennieren disponirt ist. Der Vater der Patientin, der Kaufmann Anders J., starb urämisch, 47 Jahre alt, im Jahre 1876; er war 6 Jahre krank; die Section zeigte doppelseitige grosse Cystennieren. Ein Bruder dieses Mannes, der Baumeister Guldbrand J., starb ca. 60 Jahre alt vor 20 Jahren



Geschlechtstafel.

I. Anders J., † 2. 12. 1876, 47 Jahre alt, Cystennieren.
1. John, † 25 Jahre alt, Hämoptysis.
2. Theodor, 52 Jahre alt, gesund.
   3 gesunde Kinder.
3. Frau P., 48 J. alt, gesund.
   5 gesunde Kinder.
4. Karl Julius, † 27 J. alt, Phthisis.
5. Kristian, † 26 J. alt, Rheum. acutus.
6. Anders J., 44 J. alt, linksseitige Cystenniere.
   2 gesunde Kinder.
7. Frau Oe., 42 J. alt, gesund.
   12jähriger gesunder Knabe.
8. Haakon, † 15 Monate alt, Todesursache unbekannt.
9. Haakon, 40 J. alt, gesund.
   6 gesunde Kinder, eins an angeborenem Herzfehler gestorben.
10. Frau Magda J., † 13. 8. 09, 39 J. alt, doppelseitige Cystennieren.
11. Ivor Thon, † 3 J. alt, Rachitis.
12. Frau Valborg F., 35 J. alt, doppelseitige Cystennieren.
   3 gesunde Kinder.
13. Dagny Aagot, † 2—3 J. alt, Todesursache unbekannt.
14. Frau Aagot H., 32 J. alt, 3. 4. 09 linksseitige Nephrektomie wegen Cystenniere.
   3 gesunde Kinder, eins an Tuberculose 9 Mon. alt gestorben.

II. Guldbrand J., † ca. 60 J. alt 1890, Cystennieren?
1. Frau Karla O., 37 J. alt, gesund.
   4 gesunde Kinder.
2. } An Phthisis gestorben.
3. }

III. Frau Marie M., † 22. 11. 1876, 43 J. alt, Apoplexie? Paralys. cordis?
1. Frau Tv., † 17. 3. 07, 43 J. alt, an Cerebrospinalsclerosis.
   4 gesunde Kinder.
2. Anna M., 49 J. alt, unverheirathet. Beide Nieren mobil, von normaler Grösse.
3. † 4 J. alt an Diphtherie.
4. † 18 u. 20 J. alt im Congo.

IV. Frau Lina Hansen R., † an Cancer ventriculi und hepatis.
   (Ihre Nachkömmlinge habe ich nicht finden können.)

apoplektisch; vielleicht hatte auch er Cystennieren, da seine Angehörigen erzählen, dass er jahrelang Schmerzanfälle der linken Seite, „etwas in dem Harn“ und einen Tumor unter dem linken Rippenrand hatte; Apoplexie ist ausserdem keine seltene Todes-



ursache bei Cystennieren. Zurück stehen 2 Schwestern, die eine 43 Jahre alt an Apoplexie oder Paralysis cordis (nähere Details nicht zu beschaffen), die andere an Cancer ventric. und hepatis gestorben.

Wenn wir nun die zweite Generation untersuchen, finden wir, dass von Anders J.'s 11 erwachsenen Kindern ausser der von mir operirten Patientin ganz sicher noch drei andere dasselbe Leiden haben, und zwar ein 44jähriger Bruder und 2 Schwestern, 39 resp. 35 Jahre alt; diese habe ich alle drei in meiner Sprechstunde untersucht.

Was nun die 3. Generation anbelangt, so habe ich persönlich leider nur 12 Kinder untersuchen können; keins von diesen hatte palpable Nieren und nur eins, ein 8jähriger Sohn der Magda J., zeigte bei der Untersuchung Spuren von Albumen im Harn. Die Angehörigen kennen kein Kind, das an Nierenkrankheit leidet; man muss sich aber in dieser Verbindung erinnern, dass die Krankheit der früher erwähnten Geschwister nie vor dem 24. Jahre begonnen hat und dass bis jetzt nur 3 von ihren Kindern so alt sind.

Dass in einer und derselben Familie 5, vielleicht 6 Fälle von Cystennieren auftreten, spricht selbstverständlich sehr zu Gunsten einer angeborenen Anlage als Ursache dieses Leidens, was u. A. auch von Prof. Borelius[1]) in seiner interessanten Publication hervorgehoben wird. Ob diese Anlage als eine Hemmungsbildung der Entwicklung der Nieren oder als eine congenitale Disposition zur Tumorbildung der Nieren, ein Cystadenoma renum, anzusehen ist, ist wesentlich eine theoretische Frage; denn eine Hemmungsbildung disponirt an und für sich zur Tumorbildung, in Uebereinstimmung mit der Regel, dass Zellen, die aus irgend welcher Ursache aus ihrem physiologischen Zusammenhang gekommen sind, zu einer unregelmässigen Proliferation neigen. Ich muss dem hinzufügen, dass ich in dieser zahlreichen Familie keine — wie so oft in anderen Cystennierenfamilien — Neigung zu Hemmungsbildungen anderswo oder Missbildungen überhaupt gefunden habe; nur ein Sohn des Haakon J. ist an einem congenitalen Herzfehler gestorben.

[1]) J. Borelius, Zur Genese und klinischen Diagnose der polycystischen Degeneration der Nieren. Nord. med. Archiv. 1901. Afd. I. (Kirurgi). Heft 4. No. 27.



Zum Schluss einige Worte über die operative Behandlung der Cystennieren. Von den meisten wird wegen der Doppelseitigkeit des Leidens sehr gegen eine Operation und gewiss mit Recht gewarnt, wenn man seine Indicationen nicht mit grösster Strenge stellt. Ich glaube indessen, dass auch bei Cystennieren unter besonderen Umständen sogar eine Nephrektomie nicht allein vertheidigt werden, sondern auch völlig indicirt sein kann.

Ich meine, dass mein Fall zu dieser Kategorie gehört; denn hier hatte ich im Voraus nachgewiesen, dass die linke Niere inficirt und ihr functionelles Vermögen so gut wie vollständig erloschen war, während die Harnstoffausscheidung der rechten Niere, obwohl auch herabgesetzt, sich doch noch innerhalb der für eine Nephrektomie erlaubten Grenze befand; die inficirte linke Niere konnte ausserdem nur einen schädlichen Einfluss auf die rechte Niere haben. Eben unter diesen Umständen, wo die eine Niere so gut wie vollständig ausser Function gesetzt ist, wird die Operation wahrscheinlich gute Chancen haben; denn der Unterschied des Zustandes vor und nach der Operation ist dann nicht so gross. Etwas ganz anderes ist es, wenn das functionelle Vermögen beider Nieren bedeutend herabgesetzt ist. Hier darf selbstverständlich eine Nephrektomie nicht gewagt werden und auch eine einfache Spaltung der Niere kann dann mit grossem Risiko verbunden sein. Durch eine Spaltung der Niere wird man vielleicht zuweilen das Leben ein wenig verlängern können, speciell wenn eine Verschlimmerung des Zustandes dadurch hervorgerufen wird, dass der Uebertritt des Harns in den Ureter durch stark gegen das Nierenbecken prominirende Cysten verhindert wird. Wo man bei Cystennieren wegen Infection, Blutung oder unerträglicher Schmerzen zu einer Operation geneigt ist, ist man noch mehr als sonst zu einer sehr genauen Untersuchung des Urins jeder einzelnen Niere verpflichtet, wenn man nicht schon während oder kurz nach der Operation seinen Patienten zu verlieren riskiren will.

XXXV.

Die künstlichen und traumatischen Leistenbrüche.[1])

Von

Dr. A. P. Krymow,

Privatdocent an der Universität Moskau.

(Mit 9 Textfiguren.)

Die künstlichen Brüche erscheinen nach der Art ihrer Entstehung als traumatische Brüche, doch unterscheiden sie sich dadurch, dass erstere von einer eigenen Art Specialisten „Operateuren" ausgeführt werden, während letztere durch ein accidentelles Trauma entstehen. Die künstlichen Hernien kommen nur in Russland vor, und ausschliesslich bei Personen, die zur Ableistung der Wehrpflicht einberufen werden, oder die da wünschen von derselben befreit zu werden. Galin versucht diese Erscheinung durch folgende Erwägungen zu erklären: „Das rasche Steigen der Cultur der Völker, besonders aber die günstige Veränderung der Wehrpflichtsbedingungen und die Kürze der Dienstzeit in den westeuropäischen Heeren liessen dort das Uebel — traumatische Hernien nachzuahmen — nicht aufkommen, da gar keine Nothwendigkeit vorlag, dazu zu greifen. Ganz anders sind die Bedingungen für die Ableistung der Wehrpflicht in Russland, wo die Selbstverstümmelung in der Uncultur der Masse, in der relativ langen Dienstzeit und in jenem Nationalhader, welcher das Leben des jüdischen Soldaten zu einem äusserst schweren gestaltet, einen günstigen Boden fand."

Also hat die Frage der künstlichen Brüche 1. gesellschaftlich-nationale Bedeutung — ich will hier daran erinnern, dass im vorigen

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf dem 8. Congress russischer Chirurgen.



Jahre von der Rednerbühne der Reichsduma erklärt wurde, dass sich die Juden der Wehrpflicht entziehen, indem sie sich künstlich ein Bruchleiden erzeugen (Dep. Samysslowsky); 2. gerichtlich-medicinische Bedeutung, da der Arzt als Expert dem Gericht die Frage beantworten muss, ob diese Hernie künstlich ist oder nicht; und 3. wissenschaftliche Bedeutung, da wir durch das Studium der Methode, wie die Hernien erzeugt werden, vielleicht zu gleicher Zeit der Lösung der Frage über die Aetiologie des Leistenbruches näher treten.

Während die künstlichen Hernien als rein russisches Eigenthum erscheinen, sind dagegen die traumatischen hauptsächlich im Auslande beschrieben und studirt worden. Das erklärt sich dadurch, dass in Westeuropa die obligatorische Arbeiterunfallversicherung eingeführt ist, und deshalb wurde diese Frage dort durch die practischen Bedürfnisse in den Vordergrund gerückt (Bilfinger, Haegler, Zahradnicky, Lotheissen u. A.).

Als am Ende der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts Orlow und Schulz Arbeiten über künstliche Hernien publicirten, da verhielten sich die Zeitgenossen skeptisch zu ihnen. Dasselbe Loos hatte auch ein Vortrag Prof. Bornhaupt's im Jahre 1891 auf dem Congress deutscher Chirurgen in Berlin. Tiefes Schweigen war die Antwort auf den Vortrag.

Seitdem hat die Frage der künstlichen Hernien einen vollständigen Entwicklungscyclus durchmachen können — sie ist klinisch, pathologisch-anatomisch, hauptsächlich bei Operationen, und endlich experimentell an Leichen studirt worden.

Diese Frage ist vorzugsweise von Militärärzten bearbeitet worden, und der Name Galin's muss in dieser Hinsicht an erster Stelle genannt werden: ihm gehört die experimentelle Bearbeitung der künstlichen Brüche.

Es ist nicht schwer einen künstlichen oder traumatischen Bruch, der eben erzeugt worden oder sich gebildet hat, zu erkennen: die gewöhnlichen Begleiterscheinungen des Traumas — Schmerzhaftigkeit, Blutergüsse sowohl in der Leistengegend, als auch am Scrotum, sind hier immer vorhanden. Die Ergebnisse der objectiven Untersuchung ergänzen das Bild. Es ist auch nicht schwer, diese Brüche dann zu erkennen, wenn die acuten Erscheinungen des Traumas geschwunden, aber noch Infiltrate in der



Umgebung des Traumas und längs des Samenstranges übrig geblieben sind. In den Fällen endlich, wo das Trauma ein starkes war, ist es nicht schwer, diese Brüche auch nach längerer Zeit zu erkennen, denn die narbigen Veränderungen in den benachbarten Geweben fehlen dann nie. Als werthvolles Kennzeichen des künstlichen und traumatischen Bruches erscheint der Hinweis Galin's auf eine Verschmelzung des medialen Schenkels des äusseren Leistenringes mit dem darunter liegenden Musc. rectus. In normalem Zustande und bei Leuten mit natürlichen Leistenbrüchen kann man stets, wenn man mit dem Finger durch den äusseren Leistenring in den Canal eingeht, den medialen Schenkel der Aponeurose des Musculus obliquus ext. von dem darunter liegenden Musc. rectus abheben. Bei dem künstlichen Bruch, besonders wenn die äussere Oeffnung des Leistencanals zerrissen wurde, verschmilzt ihr medialer Schenkel mit dem Rande des Musc. rectus in seiner ganzen Ausdehnung oder theilweise. Dieses konnte auch ich jedesmal constatiren. Das allerwichtigste Kennzeichen dieser Brüche ist jedoch das Vorhandensein einer abnormen Oeffnung in der Bauchwand. Wurde der künstliche Bruch durch den Leistencanal mit Zerstörung seiner subcutanen Oeffnung, wenn diese relativ eng, und ohne Zerstörung, wenn sie weit war, hervorgerufen, so zerriss bis jetzt stets die Fascia transversa. Das Feststellen eines Loches in der Fascie bei unversehrtem äusseren Leistenring deutet zweifellos auf die künstliche Erzeugung des Bruches hin. Die Form des Loches kann, wie wir unten sehen werden, eine sehr verschiedenartige sein. Der Bruch kann sowohl nur durch dieses Loch austreten, als auch seitwärts von demselben, wobei er dann die nachgiebig gewordene Fascie hervorwölbt.

Wenn der Bruch nur durch das Loch der Fascie austritt, so verhindern wir dieses Austreten, sobald wir mit dem Finger das Loch schliessen, wie sehr der Kranke auch pressen möge. Wenn der Bruch aber sowohl durch das Loch, als auch seitwärts von demselben austritt, so verringern wir, wenn wir mit dem Finger die Oeffnung in der Fascie schliessen, nur den Umfang des Bruches, der Bruch erscheint aber doch, sobald der Kranke presst. Einen solchen Fall hatte ich Gelegenheit zu beobachten.

Ich möchte noch einige Worte über das Auffinden und die Untersuchung des Loches in der Fascie sagen. Dieses verlangt



einige Uebung. Man verfahre folgendermaassen: Nachdem der Kranke Rückenlage angenommen, führe man den Zeigefinger unter Einstülpung der Scrotalhaut gegen den Leistencanal, setze ihn auf das Schambein und führe ihn allmählich in die Tiefe. Wenn man den Kranken leicht pressen lässt, so beginnt der Finger jetzt die sich anspannende Fascie zu tasten, und in ihr lässt sich das Loch dann leicht finden.

Die Frage über das Erkennen der künstlichen Brüche ist in einer Arbeit Galin's recht ausführlich besprochen und können diejenigen, die da wünschen Näheres über dieselbe zu erfahren, das sie Interessirende daselbst zur Kenntniss nehmen. Der Zweck meiner Arbeit ist ein anderer.

Mich interessirte das Folgende, dem ich meine Aufmerksamkeit zuwenden wollte: 1. Lässt sich immer ein künstlicher Bruch erzeugen? 2. Welche Bedeutung hat bei der künstlichen Bruchbildung jede einzelne Schicht der Bauchwand? 3. Besteht ein Unterschied zwischen künstlichen und traumatischen Brüchen? 4. Kann man einen künstlichen Bruch ohne Spuren eines Traumas erzeugen?

Auf diese letzte Frage möchte ich besonders aufmerksam machen, da es mir, wie es scheint, zuerst gelungen ist, einen derartigen Bruch bei einem Kranken, der die künstliche Erzeugung des Bruches selbst eingestand, zu beobachten und denselben an der Leiche nachzuerzeugen.

Vom practischen Gesichtspunkt aus ist es interessant, den Unterschied zwischen dem künstlichen und traumatischen Bruch festzustellen. Nicht selten erklären solche Leute, die der künstlichen Erzeugung eines Bruches überführt werden, dass das Bruchleiden bei ihnen durch dieses oder jenes Trauma entstanden sei, und es fragt sich nun, ob man den Aussagen dieser Kranken trauen soll oder nicht.

In der Leistengegend werden Brüche von zweierlei Typus beobachtet: der schräge und der directe Bruch. Der erstere ist immer natürlich, der zweite aber kann künstlich sein. Der erstere tritt aus der Bauchhöhle durch die laterale Leistengrube, wo der innere Leistenring liegt, aus und nimmt denselben Weg, auf dem früher der Hode hinuntergestiegen ist. Sein Bruchsack ist immer ein grösseres oder kleineres Ueberbleibsel des Processus vaginalis

peritonei, wovon mich meine Untersuchungen überzeugt haben. Folglich ist er seinem Wesen nach immer angeboren. Er zieht in der Masse des Samenstranges hindurch. Der Bruch vom zweiten Typus nimmt einen geraderen Weg, und die Stelle seines Austritts aus der Bauchhöhle liegt in der mittleren Leistengrube. Auch hier können sich, wie die Untersuchungen von Englisch, Krönlein, Schmidt u. A. gezeigt haben, Ausstülpungen des Bauchfells in Form von Divertikeln befinden, die auch Bruchsäcke darstellen können. Folglich können die Brüche dieses Typus sowohl angeboren, in weitem Sinne dieses Wortes, als auch, was viel häufiger der Fall ist, erworben sein. Ihre Aetiologie liegt in der Schwäche der Bauchwand, und meistentheils entstehen diese Brüche in vorgerücktem Alter, wenn das Muskelgewebe atrophisch wird und die Bindegewebsbildungen der Bauchwand ihre Elasticität verlieren, den intraabdominellen Druck nicht aushalten und, demselben allmählich nachgebend, gedehnt werden. Bei angeborenen Structurdefecten in dieser Gegend der Bauchwand können diese Brüche auch in jungem Alter entstehen. Nach der Statistik der Moskauer chirurgischen Klinik des Prof. P. J. Diakonow kommen auf 360 Leistenbruchfälle 31 directe Brüche und von diesen entfallen 12 auf das Alter von 11—30 Jahren.

Die künstlichen Brüche werden nach Galin in 2 Kategorien eingetheilt. Zu der ersten rechnet er die Fälle, wo der äussere Leistenring eng ist, so dass der Finger des „Operateurs“ beim Eintritt in den Ring „nicht in den Leistencanal vordringen und sich auf seine hintere Wand stützen kann“. Um dieses zu erreichen, wird der äussere Ring zerrissen, wonach der Finger leicht bis zur hinteren Wand des Canals vordringt und dieselbe zerstört. „Folglich“, sagt der Autor, „erleiden bei engem äusseren Leistenring folgende Schichten (von aussen in die Tiefe gerechnet) ein Trauma: die oberflächliche Fascie der Leistengegend (Fascia superficialis), die Fascia intercolumnaris, die Schenkel des Leistenringes, die nach Zerreissung der Fibrae arciformes zu beiden Seiten auseinanderweichen, die lockere Bindegewebsschicht mit den Fasern des Cremaster und endlich die Fascia transversa, die zerrissen wird“.

In die zweite Kategorie gehören die Fälle, wo der äussere Leistenring so weit ist, dass er bequem 1, 2 oder 3 Finger hindurch-

lässt. „Der Finger des Operateurs", sagt Galin, „findet, wenn er durch einen solchen Ring in den Leistencanal eindringt, gar kein Hinderniss von Seiten der Schenkel des Ringes und der schwach angespannten und beweglichen Fascia intercolumnaris, und deshalb stützt er sich frei, ohne jede Mühe, auf die Spitze des Leistenzwischenraums, gleich am Tuberculum pubis, wo er die Fascia transversa zerreisst." „Unter diesen Umständen bleiben die Fibrae arciformes, welche die Spitze des Leistenringes zusammenhalten, ausserhalb der Action des Traumas und folglich bleibt auch der ganze Ring sowohl in seinen Contouren als auch in seinen gegenseitigen Beziehungen zur hinteren Wand des Leistencanals und zum Samenstrang unverändert." „Ganz ebenso bleiben, dank der freien Durchgängigkeit des Ringes, der musculös-aponeurotische Zwischenraum und um so mehr der Samenstrang fast unberührt. Unter diesen Bedingungen wird, wenn der Operateur erfahren und geschickt ist, nur die Fascia transversa an einer ganz bestimmten Stelle, nämlich an der der mittleren Leistengrube entsprechend gelegenen Spitze des Leistenzwischenraums, einer Zerreissung unterworfen." Ich theile die künstlichen Brüche, wie wir unten sehen werden, in 4 Kategorien ein.

Um die beiden ersten von mir gestellten Fragen zu beantworten, die Bedeutung, welche jede einzelne Bauchwandschicht bei der Entstehung der künstlichen Leistenbrüche hat, zu verstehen und zu beurtheilen, ist es nothwendig, bei der Anatomie der Leistengegend, wenn auch kurz, zu verweilen.

Die active Bauchwand besteht hier aus 3 Schichten: der Aponeurose des Musculus obliquus ext., der Muskelschicht und der Fascia transversa.

Die Aponeurose des Obliquus ext. besteht aus Bindegewebsfasern, die schräg von oben aussen nach unten innen verlaufen. Die Fasern vereinigen sich zu bandförmigen Bündeln, deren Dicke und Breite verschieden ist. Die Bündel liegen bald nah bei einander, bald sind sie auf eine beträchtliche Entfernung durch Bindegewebsschichten von einander getrennt; die letzteren sind zuweilen so dünn, dass die Aponeurose den Eindruck einer gleichsam durchlöcherten Platte hervorruft. Je näher die Bündel bei einander liegen, je dürftiger die Bindegewebsschichten zwischen ihnen und je dicker sie selbst sind, desto fester ist die Aponeurose. In



dieser Beziehung kann man 3 Arten von Aponeurosen unterscheiden: eine feste, eine mittelfeste und eine schwach entwickelte.

Zu den allerbreitesten beständigen Zwischenräumen zwischen den Bündeln der Aponeurose ausser dem äusseren Leistenring rechnet Jaschtschinsky den Zwischenraum auf dem medialen Schenkel des äusseren Leistenringes und den Zwischenraum, welcher lateral von diesem Ringe liegt. Die sehnigen Bündel der Aponeurose werden, während sie sich dem Musc. rectus nähern, allmählich dünner, schmäler und verschwinden endlich, kurz bevor sie den Rand dieses Muskels erreichen, ganz, so dass die Aponeurose auf den Rectus schon als gleichartige Bindegewebsplatte übergeht.

Die Bündel der Aponeurose weichen, während sie sich nach unten und medianwärts senken, aus einander, und bilden den äusseren Leistenring, welcher durch die 2 Schenkel der Aponeurose — Crus laterale und Crus mediale — gebildet wird. Ausserdem ist noch ein dritter Schenkel — das Crus posterius — vorhanden, welcher hinter dem Crus mediale liegt und aus der Aponeurose des Obliquus ext. der entgegengesetzten Seite seinen Ursprung nimmt. Das Crus laterale ist stärker und dicker als das Crus mediale, und dieses letztere stärker als das Crus posterius, welches meistentheils schwach entwickelt ist. Ueberhaupt ist die Stärke und Dicke der Schenkel grossen Schwankungen unterworfen. Der mediale Schenkel ist breiter, als der laterale; sein freier Rand ist recht scharf und verhält sich in seinem unteren Theil nicht immer gleich zum Tuberculum pubis: bald berührt er den Höcker, bald steht er von ihm in einer Entfernung bis 2 cm (Jaschtschinsky) ab. Im letzteren Falle tritt unter dem Rande des Schenkels die Vorderfläche der Rectusscheide hervor.

Oben sind die Schenkel des äusseren Leistenringes durch bogenförmige Fasern, die in der Aponeurose des Obliquus ext. hinziehen, und aus der Aponeurose der entgegengesetzten Seite ihren Ursprung nehmen, abgerundet. Diese Fasern verlaufen quer und sind mit ihrer Concavität nach oben gerichtet. Ihre Anzahl und Stärke unterliegt grossen Schwankungen. Ihr Vorhandensein giebt sowohl der Aponeurose, als auch besonders dem oberen Rande des äusseren Leistenringes die Stärke. Zugleich bedingen diese Fasern die ovale oder sogar rundliche Form des genannten Ringes. Wenn



sie nur spärlich vorhanden sind oder ganz fehlen, so wird der Ring erweitert und nimmt eine dreieckige Form an. Die Grösse des äusseren Leistenringes ist bedeutenden Schwankungen unterworfen. Tillaux giebt für die grösste Länge des Ovals 2—2,5 cm an; Velpeau nennt als mittlere Ziffer des grössten Durchmessers 2,5—3 cm, des kleinsten 1,2—1,5 cm; Jaschtschinsky kam zu der Schlussfolgerung, dass die Grösse des Querdurchmessers zwischen 1,2—3,2 cm, des Längsdurchmessers zwischen 2,2—3 cm schwankt; Wenglowsky giebt folgende Ziffern an: der Längsdurchmesser schwankt zwischen 1,5—6 cm, der Querdurchmesser zwischen 1,1—2,5 cm. Diese Ziffern zeigen, wie stark die Individualität mitspricht.

Die Muskelschicht besteht aus zwei Muskeln, dem Obliquus internus und dem transversus. Diese Muskeln verschmelzen in der Leistengegend so eng mit einander, dass sie sogar an der Leiche schwer zu trennen sind. Ist die Leistengegend durch die Muskeln gut geschützt, so zieht die Muskelschicht, während sie in der Furche des Lig. Poupartii liegt und sich dem Samenstrang nähert, über letzteren hinweg und lagert sich ihm fest auf. Auf diese Weise ist nur die Stelle, wo der Samenstrang hindurchgeht, nicht von Muskeln eingenommen. Der Obliquus internus und der Transversus enden, beim Rectus anlangend, mit einer Sehne, welche die Scheide für den Rectus bildet. In welcher Entfernung vom Rectus der Obliquus internus und der transversus in die Sehne übergehen, ist eine Sache der Individualität. In manchen Fällen findet dieser Uebergang fast am Rande des Rectus, in anderen 2—3 und sogar 3,5 cm vor demselben statt. Folglich erscheint in diesen Fällen derjenige Theil der Leistengegend, welcher der mittleren Leistengrube entspricht, von den Muskeln nicht geschützt.

Auch die Thatsache muss erwähnt werden, dass die oben beschriebene enge Auflagerung des Bauchmuskels auf den Samenstrang durchaus keine beständige Erscheinung ist; im Gegentheil, die Muskeln bedecken oft, wenn sie zum Samenstrang gelangen, denselben nicht ganz, sondern stehen von ihm um einen Zwischenraum von verschiedener Form und Grösse ab. Begrenzt wird letzterer unten — durch das Lig. Poupartii, medial — durch den Band des Rectus, und oben — durch den Obliquus internus und transversus. Die untere Grenze ist beständig, während die mediale



und obere Veränderungen unterworfen sind, und zwar die obere in höherem Maasse, als die mediale. Die Veränderlichkeit der Grenzen hängt von dem Entwicklungsgrade der genannten Muskeln ab. Jaschtschinsky hat 3 Formen von Leistenzwischenräumen zu unterscheiden vorgeschlagen: die spaltförmige, spindelförmige und dreieckige. „Der spaltförmige Zwischenraum hat das Aussehen eines linienförmigen Spalts zwischen dem Lig. Poupartii einerseits und den in der Höhe der Symphysis pubis auf die Vorderfläche des Rectus übergehenden Rändern der Muskeln Obliquus internus und transversus andererseits“. Ein derartiger Zwischenraum kommt fast ausschliesslich bei Frauen vor. Beim spindelförmigen Zwischenraum zieht der untere Rand der Bauchmuskeln in einem Bogen über den Samenstrang hinweg. Die grösste Erweiterung des Zwischenraums entspricht dem Verlaufe des Stranges. Bei dem dreieckigen Zwischenraum erscheint als Basis der Seitenrand des Rectus, als obere Seite — der untere Rand des Obliquus internus und transversus, und als untere Seite — das mediale Drittel oder die Hälfte des Lig. Poupartii. Die Spitze des Dreiecks ist zur Seite gerichtet. Folglich biegt in diesem Fall der freie Rand der Bauchmuskeln, während er über den Samenstrang dahinzieht, nicht nach unten ab, wie bei den beiden ersten Zwischenräumen, sondern geht horizontal auf den Musculus rectus über. Wenglowsky unterscheidet eine ovale und dreieckige Form des Leistenzwischenraums. Ich habe 50 Männerleichen, also 100 Leistengegenden, untersucht. Ein dreieckiger Zwischenraum wurde 20 mal, ein ovaler 34 mal vermerkt, und in 46 Fällen waren die Muskeln dem Samenstrang fest aufgelagert. Ich muss noch die Thatsache erwähnen, dass man nicht selten, besonders bei grossen dreieckigen Leistenzwischenräumen einen Muskelstrang von verschiedener Dicke antreffen konnte, welcher von dem freien Rande der Muskeln zum Rande des Rectus zieht und den Zwischenraum gleichsam in zwei Theile theilt. Es kam ferner vor, dass der ganze Leistenzwischenraum von dünnen Muskelfasern ausgefüllt war. Endlich konnte ich an der Leiche eines Greises folgende Anordnung der Muskeln beobachten: neben dem Samenstrang zog eine Muskelplatte von 1,5 cm Höhe hindurch, so dass sich ein ovaler Zwischenraum bildete; oberhalb dieser Muskelplatte war ein Zwischenraum in Form eines Spalts von 1 cm Höhe; darüber lag wiederum



ungefähr eben solch eine Muskelplatte, die aber schon in den Musculus rectus überging; oberhalb der zweiten Muskelplatte war wieder ein Zwischenraum von ungefähr derselben Höhe, über diesem aber lag der Rand der hier schon ungetrennten inneren Muskeln. Zu der den Leistenzwischenraum bedeckenden Muskelschicht müssen auch die Anfangsbündel des Cremaster gerechnet werden, welcher, wenn er gut entwickelt ist, den Boden des Leistenzwischenraums festigt.

Also besteht im Falle eines Defectes der inneren Muskeln in der Leistengegend der Boden des Leistenzwischenraums nur aus einer Bindegewebsplatte, welche die Verlängerung der inneren Bauchmuskeln bildet. Diese schwache Stelle der Bauchwand wird durch die in dem subperitonealen Zellgewebe dahinziehende Arteria epigastrica inf. in zwei ungleiche Theile getheilt — einen kleineren lateralen, wo sich der innere Leistenring befindet, und einen grösseren medialen, welcher der mittleren Leistengrube, durch die ja auch die directe Hernie austritt, entspricht.

Mit der Ausmessung der Fläche des Leistenzwischenraums haben sich Jaschtschinsky, Wenglowsky und ich beschäftigt. Für den ovalen Zwischenraum giebt Jaschtschinsky folgende Ziffern an: die mittlere Länge 7 cm (Min. 5, Maxim. 9) und die grösste Breite 3 cm (Min. 2, Maxim. 4). Wenglowsky stellte als Minimum der Höhe 1 cm und als Maximum 2,2 cm fest; das Minimum der Länge 4,5 cm, das Maximum 7,7 cm. Nach meinen Messungen beträgt das Minimum der Höhe 1 cm, das Maximum 2,5 cm, das Minimum der Länge 3 cm, das Maximum aber 6 cm. Der dreieckige Zwischenraum wurde von den beiden ersten Autoren in zwei Dimensionen gemessen, ich nahm die Messung aller seiner Seiten vor. Jaschtschinsky nahm die Messung der Länge des Zwischenraums von der Mitte der Basis zur Spitze, Wenglowsky längs des Poupart'schen Bandes vor. Jaschtschinsky giebt folgende Ziffern an: Minimum der Länge 3,6 cm, Maximum 9,5 cm; Minimum der Höhe 2 cm, Maximum 5 cm. Wenglowsky bestimmte als Minimum der Länge 4 cm, Maximum 6 cm; Minimum der Höhe 1,6 cm, Maximum 4 cm. Meinen Messungen nach war der grösste Durchmesser folgender: 10—10—5,5 cm und der kleinste 4,5—4,5—2,5 cm.

Die Fascia transversa ist in der Leistengegend nicht überall

gleich stark. Auch ist ihre Stärke überhaupt recht erheblichen Schwankungen unterworfen. An zwei Stellen wird sie durch Sehnenfasern verstärkt. Am Rande des Rectus zieht das sogenannte Henle'sche Band hin, welches die Fascia transversa hier verstärkt und zusammen mit derselben zum Tuberculum pubis hinabsteigt. Ferner sind die Conturen des medialen Randes des inneren Leistenringes recht scharf ausgeprägt, dank dem Umstande, dass hier in der Fascie bogenförmige Fasern, welche das Lig. Hesselbachii genannt werden, vorhanden sind.

Nach unten ziehend, geht die Fascia transversa an der lateralen Seite des inneren Leistenringes unmittelbar in die den Musculus iliacus bedeckende Fascie über, und an der medialen Seite des genannten Ringes vereinigt sie sich mit dem Poupart'schen Band und setzt sich am hinteren Schambeinrande an. In einigen Fällen stellt sie eine recht straffe Platte dar, in anderen dagegen ist sie dünn und schlaff.

Aus der kurzen anatomischen Uebersicht ergiebt sich die Thatsache, dass die Bauchwand nicht immer gleich stark ist. In dieser Beziehung lassen sich drei Grade unterscheiden: eine starke Bauchwand, eine mittelstarke und eine schwache. Es ist natürlich klar, dass die Stärke der Bauchwand direct proportional der Entwicklung der Muskelschicht ist; je entwickelter die Muskeln sind, desto grösser ist die Stärke. Aber auch die Bindegewebsschichten sind von Bedeutung, anderenfalls könnte man bei jedem Greise mit Muskelatrophie oder bei jedem Menschen mit einem Muskeldefect in der Leistengegend einen directen Bruch beobachten. Es ist auch der Umstand augenscheinlich, dass bei einer schwachen Bauchwand, d. h. wenn ein angeborener Muskeldefect in ihr vorhanden ist, wenn die Aponeurose des Obliquus ext. und die Fascia transversa schwach entwickelt sind, früh oder spät ein directer Bruch auftreten kann.

Ebenso befindet sich die Entstehung der künstlichen und traumatischen Brüche, wie die Versuche an Leichen überzeugend darlegen, in directer Abhängigkeit von dem anatomischen Bau der Leistengegend.

Meine experimentelle Arbeit führte ich an 13 Leichen aus. Die Untersuchungen fanden im Sommer statt und zwar an warmen Leichen, d. h. nach dem Tode waren nicht mehr als 1—2 Stunden

vergangen. Die Bauchwand wurde entweder mit dem Finger zerrissen, welcher unter Einstülpung der Scrotalhaut in den Leistencanal eingeführt wurde, oder aber durch einen kurzen Schlag mit dem abgerundeten Ende eines Hammerstieles gegen die Bauchwand. Im ersten Fall erhielt man einen künstlichen Bruch, im zweiten einen traumatischen.

Verweilen wir zunächst bei dem ersten. Der allgemeine Verlauf eines jeden Versuches war folgender: nachdem man mit dem Finger durch die Haut die eine oder andere Bauchwandschicht zerrissen, wurde die Leiche in verticale Lage gebracht und nachgesehen, ob ein Bruch erscheint oder nicht. In einigen Fällen genügte die verticale Lage allein, um einen Bruch erscheinen zu lassen, in anderen Fällen musste man, um den Bruch deutlicher hervortreten zu lassen, einen Druck vorn und an den Seiten des Bauches ausüben. Darnach wurde, gleichviel ob ein Bruch erschien oder nicht, präparirt und untersucht, welche Gewebe verletzt sind und in welchem Grade.

Es bietet gar keine Schwierigkeiten, den äusseren Leistenring mit dem Finger zu zerreissen, wenn nur der Finger hinein geht. Die feste Aponeurose zerreisst schwerer, die schwache jedoch fast ohne jede Mühe. Hat man den freien oberen Rand des äusseren Ringes auf die Spitze des Zeigefingers aufgestülpt und hebt den Finger auf- und lateralwärts, so fühlt man, wie die Aponeurose auseinanderweicht und die Oeffnung des Canals sich vergrössert. Nach der Zerreissung ist die Oeffnung für zwei oder sogar drei Finger bequem durchgängig. An Leichen von Leuten, die soeben verstorben, geht dieses Zerreissen der Aponeurose sogar ohne jedes Geräusch vor sich, während man an erkalteten Leichen gewöhnlich ein recht scharfes Krachen hört, dessen Stärke von der Festigkeit der Aponeurose abhängt. Der Riss folgt stets dem Verlauf der Fasern der Aponeurose des Obliquus ext. Ein Abreissen der Schenkel des äusseren Leistenringes habe ich nie beobachtet. Nach der Zerreissung nimmt der äussere Leistenring die Form eines Dreiecks an, dessen Seitendimensionen von dem Grade der Zerreissung abhängen und in den Sectionsprotokollen angeführt sind.

Nicht immer gelingt es, die Fascia transversa zu zerreissen, oder aber es gelingt erst nach mehrfachen Versuchen. Dieses liegt daran, dass ihre Stärke und Spannung eine verschiedene ist.

Ist die Fascie schlaff, so lässt sie sich leicht zerreissen, ist sie aber gespannt, so dehnt sie sich unter dem Druck des Fingers, ohne zu zerreissen. In diesen Fällen kann nur ein heftiger Schlag in Form eines Stosses die Fascie zerreissen, und auch das nicht immer, oder aber sie wird zusammen mit dem Peritoneum durchstossen. Die Grösse, Form und die Stelle des Risses der Fascie stehen in directer Abhängigkeit von dem Instrument, welches das Trauma erzeugt, der Stärke des Traumas und der Stelle, an welcher dasselbe einwirkt. Ist die Fascie fest und straff, und wird das Trauma mit einem runden Stab (auch mit gestrecktem Finger) ausgeübt, so erhält man einen Riss in Form eines runden Loches. In anderen Fällen war der Riss linienförmig und sogar gelappt. Wenn man den Riss durch den äusseren Leistenring ausführt, und dabei direct in die Tiefe geht, so kommt er gerade auf der Stelle zu liegen, wo sich die mittlere Leistengrube befindet, und wird gewöhnlich von unten durch das Schambein, medial durch den Rectusrand begrenzt. Nicht so leicht ist es, die Muskelschicht zu zerreissen. Dieses verlangt einige Vorbedingungen: 1. muss das Instrument, welches das Trauma ausübt, genügend breit sein, 2. muss es mit bedeutender Stärke in Action treten, 3. müssen sich die Muskeln im Moment des Traumas in angespanntem Zustande befinden. Wurde das Trauma mit dem Finger oder einem Stab von ähnlicher Dicke ausgeführt, so konnte man beobachten, dass die Muskelfasern auseinander wichen, aber nicht zerrissen. Ich denke, dass es noch schwerer ist, den lebenden Muskel zu zerreissen, da die Elasticität des lebenden Muskels vollkommener ist, als die des todten. Hieraus erhellt, dass die Muskelschicht den thätigsten und energischsten Widerstand dem Trauma gegenüber und der Bruchbildung bietet. Es wird derjenige meiner Versuche (8) verständlich, wo die Aponeurose des Obliquus ext. und die Fascia transversa zerrissen waren, und dennoch kein Bruch austrat: die Muskelschicht war hier gut entwickelt. Andererseits bildete sich, wenn ein Defect der Muskelschicht in der Leistengegend vorhanden war, beim Zerreissen der Aponeurose und der Fascia transversa stets ein Bruch. War in der Leistengegend ein Muskeldefect vorhanden, so erhielt man einen Bruch bei der Verletzung nur einer Schicht, unter der Vorbedingung aber, dass die andere angeboren schwach war. So erhielt man, wenn

die Fascia transversa schwach und schlaff war, beim Zerreissen der Aponeurose des Obliquus ext. allein, einen directen Bruch. Ebenso entstand, wenn die Aponeurose schwach und der äussere Leistenring weit war und oben nicht durch bogenförmige Fasern abgerundet wurde, ein Bruch beim Zerreissen der Fascia transversa allein.

Ich will hier erwähnen, dass bei angeborenen Defecten der Leistengegend ein directer Bruch ohne Spuren eines Traumas entstehen kann. Dieses konnte ich zuerst an einem Kranken (Krankengeschichte 3) und später auch durch Versuche an der Leiche constatiren.

Es erweist sich, dass, wenn ein Muskeldefect in der Leistengegend vorhanden und die Aponeurose des Obliquus ext. schwach entwickelt ist, mit einem weiten äusseren Leistenring, es dann genügt, die Fascia transversa zu dehnen, was an der Leiche durch einen langdauernden (30—40 Minuten) Druck erreicht wurde, um einen Bruch zu erzeugen. Keine Spur eines Traumas ist hier (wenigstens makroskopisch) vorhanden.

Wenn der äussere Leistenring so eng ist, dass er für den Finger nicht durchgängig ist, so kann man die Bauchwand durch Druck zerreissen, indem man oberhalb des äusseren Ringes einen Schlag von vorn nach hinten ausführt. Dieses braucht jedoch nicht immer zu gelingen. Ein Zerreissen erfolgt nur dann, wenn die Bauchwand angespannt ist. Ist der Bauch weich und die Bauchwand schlaff, so kann man dieselbe bis zur hinteren Bauchwand eindrücken, ohne dabei einen Riss zu erhalten; und umgekehrt, ist der Bauch aufgebläht, so genügt zuweilen ein geringer kurzer Stoss, um einen Riss zu erhalten und durch denselben einen Bruch austreten zu sehen. In diesem Falle erhält man fast immer einen Bruch, wenn ein Muskeldefect in der Leistengegend vorhanden ist, und der Schlag gerade die Stelle dieses Defectes trifft. Anders ist es, wenn die Leistengegend von den Muskeln gut gedeckt ist; in dem Falle hängt ihr Zerreissen und das Erscheinen eines Bruches von der Stärke des Traumas ab. Es ist bemerkenswerth, dass zur Zerstörung aller Schichten einer stark gebauten Bauchwand grosse Kraft erforderlich ist, und in diesem Falle zerreisst fast immer auch das Bauchfell, so dass keine Hernie, sondern ein Prolaps entsteht.



Aus dem Gesagten lässt sich der Schluss ziehen, dass man nicht immer einen künstlichen Bruch erhalten kann, und dass die Bildung eines solchen von einer anatomisch abnormen Anlage der Bauchwand in der Leistengegend abhängig ist, als deren wichtigste Schicht die Muskelschicht erscheint. Davon überzeugt uns nicht nur das Experiment, sondern auch die klinischen Beobachtungen an Kranken, bei denen der Versuch gemacht wurde, einen Bruch zu erzeugen. Ich hatte Gelegenheit, im Moskauer Militärhospital 2 solche Fälle zu beobachten. In dem einen Falle handelte es sich um einen Freiwilligen, der halb und halb zugestand, dass er in der Leistengegend ein Trauma erlitten, doch wodurch und unter welchen Bedingungen, wünschte er nicht zu sagen. In beiden Fällen waren Blutunterlaufungen in der linken Hälfte des Scrotums und des unteren medialen Theiles der Leistengegend vorhanden, und liessen sich Infiltrate längs des Samenstranges und in der Nähe des äusseren Leistenringes tasten. Nachdem die Blutergüsse resorbirt waren, wurde in einem der Fälle der äussere Leistenring unverletzt gefunden, doch war er recht eng, so dass es nicht gelang, den Finger in denselben einzuführen. Die Druckempfindlichkeit der Bauchwand oberhalb des äusseren Leistenringes hielt lange Zeit an. Im anderen Falle, bei welchem der Bluterguss und die Sugillationen aus „unbekannter Ursache“ entstanden waren, konnte man, nachdem die acuten Erscheinungen geschwunden waren, einen Einriss des äusseren Leistenringes constatiren, dessen medialer Schenkel mit dem darunter liegenden Musculus rectus verwachsen war. Die rechtsseitigen Leistencanäle waren bei beiden gut geschlossen, das Muskelsystem gut entwickelt. Einen Bruch besass weder der eine, noch der andere. Vielleicht muss auch der Fall Rosow's hierher bezogen werden, welchen er in der wissenschaftlichen Sitzung der Aerzte des Ujasdow-Hospitals am 18. April 1903 demonstrirte. Rosow überschrieb seinen Fall — „Einen Versuch, einen künstlichen Bruch zu erzeugen“. — Der Kranke hatte Infiltrate längs des linken Samenstranges und Spuren eines Blutergusses am Scrotum, die beim Einführen des Fingers gerade dem äusseren Leistenring entsprachen. In diesem Falle jedoch war eine Erklärung des Kranken vorhanden, welcher aussagte, dass er die Verletzung zufällig während eines Falles beim Turnen erhalten, obgleich der Autor dieser Aussage „an-

gesichts der eigenartigen Localisation der Verletzung" kein Vertrauen schenkte.

Es muss noch erwähnt werden, dass die Bildung eines künstlichen Bruches am Lebenden sich von einer solchen an der Leiche unterscheidet. Der künstliche Bruch verlangt nämlich zu seiner Entstehung nicht nur gewisse Manipulationen, sondern auch ein weiteres Verhalten von Seiten des „Operirten". Hatte sich die Hernie im Moment der Erzeugung nicht gebildet, so kann sie unter dem Einfluss eines gewissen Regimes entstehen, oder, war sie in geringem Grade vorhanden, sich vergrössern. Aus einer Arbeit Galin's ist es bekannt, dass die „Operateure" die zu „Operirenden" auf jede Weise die Bauchpresse anstrengen lassen, um dadurch den intraabdominellen Druck zu erhöhen.

Die Frage des traumatischen Bruches ist nicht weniger complicirt. Hier ist vor Allem zu constatiren, dass der Begriff des traumatischen Bruches als noch nicht vollkommen feststehend bezeichnet werden muss. Hier stösst der wissenschaftliche Standpunkt mit den Forderungen des praktischen Lebens zusammen. In der That wissen wir alle, dass viele Bruchkranke als die Ursache ihres Leidens alle möglichen schweren Arbeiten beschuldigen. Wir wissen ferner, dass die Steigerung des intraabdominellen Druckes, welche bei starken physischen Anstrengungen erfolgt, eine der activen Ursachen des Leistenbruches darstellt. Socin beobachtete auf 300 Fälle bei einem Drittel die plötzliche Entstehung eines Bruches in Folge starker Steigerung des intraabdominellen Druckes bei schweren physischen Arbeiten.

Später verbesserte Socin allerdings diese Angaben ein wenig, da es sich bei weiterer Nachforschung erwies, dass einige Kranke den Bruch schon früher besessen hatten. Berger, welcher eine Statistik von 10000 Fällen anführt, giebt an, dass bei 4261 Männern der Bruch plötzlich unter dem Einfluss des einen oder anderen Traumas (hernie de force) entstanden war. Das macht 30,8 pCt. aus, doch muss bemerkt werden, dass hier alle Brucharten einbegriffen sind, obgleich die Leistenbrüche 95 pCt. bilden. Hägler behauptet, dass bei der Entstehung der Leistenbrüche ein Trauma, in weitem Sinne dieses Wortes, in 26,3 pCt. stattfindet. Zahradnicky führt von 561 operirten Hernienfällen an, dass bei 192 in der Anamnese als Ursache des Bruches ein Trauma angegeben



war; übrigens gehören aus dieser Zahl 30 zu anderen Brucharten; Leistenbrüche waren 162. In der Mehrzahl der Fälle, und zwar in 70, gaben die Kranken an, dass der Bruch bei ihnen in Folge einer Ueberanstrengung der Kräfte bei schwerer Arbeit entstanden war, und zwar: Feld- und Tagelöhnerarbeit in 61 Fällen, Bahnarbeit in 2, Bergbauarbeit in 2 und Militärdienst in 5 Fällen. Das Heben schwerer Lasten wird in 33 Fällen angegeben, Verladen (von Garben, Heu, Holz, Steinen u. dgl.) in 19 Fällen, Abladen von Säcken in 5 Fällen, Tragen (von Säcken, Schienen) in 3 Fällen. In 11 Fällen wird als Ursache für Hernienbildung der Sprung hingestellt. In 17 Fällen wurden Abwehrbewegungen beim Fallen, in 3 Ausgleiten, in 6 Stolpern, in 7 Fallen, in 1 Sturz mit dem Karren, in 1 Sturz vom Pferde angegeben. In anderen Fällen sah man die Ursache für die Entstehung des Bruches: im Dreschen 2 mal, im Holzspalten 1 mal, im Baumfällen 1 mal, Ausreissen von Bäumen aus der Erde 1 mal, Holzführen im Schubkarren 1 mal, Zusammendrücken des Bauches bei der Arbeit 1 mal, bei der Geburt 5 mal, Aufhalten eines scheu gewordenen Pferdes 1 mal, Heben eines Kindes 1 mal, in starkem Husten 3 mal. In allen diesen Fällen wirkte folglich eine indirecte Gewalt.

In Betreff der schrägen Leistenbrüche lässt sich jetzt mit Sicherheit feststellen, dass, wenn der Bruch plötzlich entsteht, immer ein in dem einen oder anderen Grade präformirter Bruchsack vorhanden ist. Dieser Bruchsack ist der offen gebliebene Processus vaginalis peritonei. Es ist längst bekannt, dass dieser Fortsatz in seiner Gesammtheit für das ganze Leben offen bleiben kann; es ist auch bekannt, dass er nur von der Bauchhöhle aus offen bleiben kann. Aus meiner Statistik, die auf Grund von Leichenuntersuchungen gesammelt wurde, geht hervor, dass ein vollkommen offener Peritonealfortsatz beiderseits bei Kindern bis zu 4 Jahren incl. in 11 pCt. beobachtet wird, und ein bloss von der Bauchhöhle aus offener, gleichfalls beiderseits, in 9,6 pCt. Ein offener Peritonealfortsatz von einer Seite kommt bei Kindern in 13 pCt. vor. Ramonède hat Untersuchungen an Leichen Erwachsener ausgeführt. Er untersuchte 215 Leichen und fand in 32 Fällen (14,8 pCt.) die eine oder andere Anomalie des Theils des Peritoneums, welcher die laterale Leistengrube bedeckt. Diese Anomalien theilt er in 3 Grade. Zu dem ersten rechnet er die



Anwesenheit einer trichterförmigen Vertiefung beim inneren Leistenring, deren Boden nicht weiter als bis zur Fascia transversa reicht. Der zweite Grad äusserte sich darin, dass ein Peritonealfortsatz vorhanden war, welcher in den Leistencanal hinunterstieg und sogar bis zur Tunica vaginalis propria des Hodens reichte, doch ohne mit ihr zu communiciren. Zum dritten Grade wurden die Fälle gerechnet, bei denen sich der ganze peritoneal-inguinale Fortsatz fand, d. h. wenn die Tunica vaginalis propria des Hodens frei mit dem Cavum peritonei mit Hülfe eines serösen Canals communicirte. Die Anomalie 1. Grades fand Ramonède in 26 Fällen 6 mal beiderseits, 12 mal rechts und 8 mal links. Die Anomalie 2. Grades kam 4 mal vor und die Anomalie 3. Grades nur 2 mal.

Schon die Beobachtungen der alten Autoren haben gezeigt, dass zur Entstehung eines Bruches ein präformirter Bruchsack allein, in Form eines offenen Peritonealfortsatzes, nicht genügt; letzterer fand sich bei Greisen, die nie einen Bruch gehabt hatten. Die späteren Arbeiten haben gezeigt, dass bei der Leistenbruchbildung viele Umstände zusammentreffen, dass hier zuweilen disponirende Ursachen allein, z. B. in der Form einer anatomisch abnormen Anlage der Leistengegend, nicht genügen, sondern dass auch noch active Ursachen, z. B. in Form verschiedener, den intraabdominellen Druck steigernder Momente, nöthig sind. Zu letzteren gehört auch das Trauma in weiterem Sinne dieses Wortes.

Deshalb hat in Westeuropa, wo die Unfallversicherung der Arbeiter vom Gesetze bedingt ist, die Frage des traumatischen Bruches grosse Bedeutung.

In Deutschland kommen auf 100 000 versicherte Arbeiter jährlich 6 Mann mit einem traumatischen Bruch, die eine Entschädigung erhalten, in der Schweiz kommen auf 200 000 versicherte Arbeiter jährlich 14 Mann mit einem traumatischen Bruch (Kaufmann).

„Interessant ist das Factum", sagt Zahradnicky, „dass das deutsche Reichsversicherungsamt im Jahre 1895 in letzter Instanz von 400 Hernien bloss 32, also nur 8 pCt. als traumatisch anerkannte. Das giebt zu denken! Entweder wurde den übrigen 92 pCt. ihr gutes Recht verkürzt, oder es sind die Symptome der traumatischen Hernie so ungenügend, dass sie diese Krankheit vortäuschen und alle Instanzen bis zur höchsten passiren konnten.

Leider besitzen wir bis jetzt trotz zahlreicher Discussionen noch keinen genau begrenzten und feststehenden Begriff der traumatischen Hernie. Am geläufigsten ist die Ansicht, es sei als traumatisch eine solche Hernie zu bezeichnen, bei welcher durch ein directes oder indirectes Trauma bei unversehrter Haut Eingeweide austreten."

Nach unserer Gesetzgebung unterliegt ein Bruch nur dann der Entschädigung, wenn er als Folge eines Unfalls erscheint, der plötzlich alle objectiven Kennzeichen eines Bruches mit Incarcerationserscheinungen, die ärztliche Hülfe erforderten, hervorrief. (Gesetz vom 2. Juni 1903.)

Dem deutschen Gesetz liegt bei der Feststellung eines traumatischen Bruches hauptsächlich die Anerkennung der Thatsache zu Grunde, dass der Unfallverletzte vor dem Trauma keinen Bruch hatte. Doch ist dieses mit solchen Schwierigkeiten verbunden, dass König sogar vorgeschlagen hat, diese Besichtigung in der gerichtlichen Instanz vorzunehmen. Nach Kaufmann ist es von Wichtigkeit, zu constatiren, dass ein Unfall oder eine Ueberanstrengung stattgefunden hat. Er und B. Schmidt sind der Meinung, dass es Sache des Arztes sei, jedesmal zu constatiren, ob ein Unfall in dem Sinne, wie ihn das Gesetz versteht, stattgefunden habe. König und Hägler dagegen behaupten, dass dieses Sache des Gerichts oder des Arbeitgebers sei, da es sich hier um Zeugen handle, zu denen der Arzt nicht in Beziehung tritt. In allen diesen streitigen Fällen handelt es sich nicht um diejenige traumatische Hernie, die sich an der Stelle des Traumas bildet, sondern um die Fälle, bei denen die Hernie durch den Einfluss einer indirecten Gewalt bei vorhandener Disposition entsteht. Leider ist es unmöglich, klinisch diese Disposition zu bestimmen. Deshalb hat das deutsche Gesetz auch festgestellt, dass sowohl ein Bruch, der durch eine directe, als auch ein solcher, der durch eine indirecte Gewalt entstanden ist, als traumatischer gelten muss. Hier haben folglich die praktischen Bedürfnisse die Oberhand über die streng wissenschaftlichen Daten gewonnen. In der That: es ist ein grosser Unterschied zwischen einem Bruch, der an der Stelle des Traumas entstanden ist, und einem solchen, wo das Trauma eine Rolle spielte, die man nicht genau beurtheilen kann. Wenn ein Mensch zum Bruch disponirt ist, wie will man da die Bedeutung des einen



oder anderen Traumas, das seinem Erscheinen voranging, beurtheilen? Es entsteht die Frage, ob eine plötzliche Steigerung des intraabdominellen Druckes die Rolle eines Traumas von innen her spielen kann, d. h. ob die plötzlich austretenden Eingeweide in den umliegenden Geweben Veränderungen traumatischen Charakters hervorbringen können. 2 Fälle Doepner's zeigen, dass bei einer Quetschung des Bauches, besonders in seiner oberen Hälfte, die Darmschlingen nach unten streben, und, wenn die Quetschung stark ist, das Peritoneum, den Leistencanal und das Scrotum zerreissen und nach aussen hervortreten können. Beide Fälle konnte der Autor bei der Section sehen. Das eine Mal musste Doepner einen Mann seciren, welcher beim Schliessen einer Brücke zerquetscht wurde, wobei ihm der Bauch eingedrückt wurde. Bei der Section erwies es sich, dass unterhalb des Rippenrandes die Haut des Bauches in Form eines breiten Streifens gequetscht war. Die linke Hälfte des Scrotums ist stark vergrössert und in ihr befindet sich ein Riss von 16 cm Länge, aus welchem Darmschlingen ausgetreten sind. Im Scrotum befand sich der Magen, der vom Oesophagus abgerissen war, der Dünndarm, ein Theil des Dickdarms und die Flexura sigmoidea. Der zweite Fall betraf einen Arbeiter, welcher auf einen im Gang befindlichen Zug sprang und unter die Räder kam. Die Räder gingen schräg über den Bauch und über die rechte Hälfte der Brust. Bei der Section fand sich eine schwere Verletzung von Wirbelsäule, Lungen und Herz, die den Tod herbeiführte. Die Leber war in viele Stücke zerrissen, der Magen zeigte viele oberflächliche Risse und einen durch die ganze Wand gehenden Riss. Unter dem linken Poupart'schen Band befand sich ein Riss, aus dem Darmschlingen ausgetreten waren.

Abgesehen von solchen exquisiten Fällen sind auch andere beschrieben worden, die da zeigen, dass ein Trauma der Bauchwand von innen her, besonders an den obligaten Bruchpforten, möglich ist. So hat Eonnet einen Fall beschrieben, bei welchem ein

40 jähriger Arbeiter von einer fallenden Eiche an der rechten Schulter getroffen und mit grosser Gewalt nach vorne gebeugt wurde, so dass sein Oberkörper stark flectirt wurde. 2 Stunden nach dem Unfall constatirte Eonnet bei dem collabirten Manne ausser anderen schweren Verletzungen eine grosse Geschwulst in der rechten Leistengegend, die sich bei oberflächlicher Inspection als ein Bluterguss darstellte, bei näherer Untersuchung und der Percussion aber als Bruchgeschwulst vom Charakter einer Cruralhernie erkannt wurde. Die

Taxis gelang nicht und der Kranke starb nach 2 Tagen. Bei der Section erwies sich, dass in der Gegend des Skarpa'schen Dreiecks die Fascia superficialis und Lamina cribrosa breit zerrissen waren; durch den Riss trat eine 42 cm lange Dünndarmschlinge aus, die sich durch den Canalis cruralis nach aussen und oben bis zur Spina anterior superior erstreckte. Die ausgetretene Darmpartio war durch Gase aufgebläht, bot sonst aber keinerlei Veränderung.

Stucky hat einen Fall beschrieben, wo ein

22 jähriger Zimmermann beim Kegelschieben plötzlich einen Schmerz in der linken Leistengegend verspürte und eine Geschwulst bemerkte. Es wurde ein linksseitiger Leistenbruch constatirt. Die Bruchpforte war für 3 Finger durchgängig; die Untersuchung sehr schmerzhaft. Bei der Operation fand man, dass der äussere Leistenring den Fasern der Aponeurose des Obliquus ext. entlang zerrissen war; die Fibrae arciformes waren zerrissen und mit Blut getränkt. Der Bruchsack zeigte keine traumatischen Veränderungen.

Ein interessanter Fall wird von Hägler angeführt.

Ein 20 jähriger Bäcker, der laut einer wenige Tage vor dem Unfall vorgenommenen Untersuchung gesund war, glitt beim Tragen eines schweren Sackes aus. Indem er sich bemühte, den Sturz zu verhüten, verspürte er in der rechten Inguinalgegend einen so intensiven Schmerz, dass er fast ohnmächtig wurde. Er fiel aber nicht auf den Bauch. Ein in der Nähe befindlicher Arzt constatirte einen mannskopfgrossen irreponiblen Bruch in der rechten Inguinalgegend. 3 Stunden später fand die Operation statt: Hierbei constatirte man eine Zerreissung des Leistencanals, dessen äusserer Ring für 4 Finger durchgängig war. Ein Bluterguss fand sich nicht nur in der Umgebung, sondern auch in der Wand des Bruchsackes. Die Incarceration der 1,5 cm langen, im Uebrigen gesunden Dünndarmschlinge erfolgte in einem Riss der vorderen Wand des Leistencanals. Der Kranke starb an einer „Peritonitis, deren Ursache aber nicht in einer Verletzung des Darms gelegen war".

Zahradnicky führt folgenden Fall an:

Ein 33 jähriger Tuchhändler verspürte vor einem Jahre beim Abladen einer schweren Last plötzlich in der linken Leistengegend einen heftigen Schmerz; seitdem fühlt er in dieser Gegend stets ein Brennen. Früher war er gesund und hatte keinen Bruch, nach dem Unfall aber bemerkte er in der linken Inguinalgegend eine taubeneigrosse Geschwulst. Der Arzt constatirte eine Hernie und verordnete ein Bruchband. Da dieses dem Kranken aber grosse Beschwerden verursachte, entschloss er sich zur Operation. Bei der Operation fand man einen alten, 1,5 cm langen Riss des äusseren Leistenringes längs den Fasern der Aponeurose des Obliquus ext. Die Umgebung war narbig verändert und mit der Fascia superficialis verschmolzen. Der Bruchsack war verdickt und enthielt einen Omentumzipfel.

Bergmann sah bei einem Knaben, der von der Pferdebahn überfahren wurde, 2 Inguinalhernien entstehen. Die Leistencanäle waren zerrissen und die Hernien incarcerirten.



Gewiss genügen die angeführten Fälle nicht, um die Frage eines Traumas der Bauchwand von innen her für eine entschiedene zu halten, immerhin aber veranlassen sie uns, derselben die grösste Aufmerksamkeit zu schenken. Allerdings bemerken die Autoren, dass man bei den meisten Hernien, die unter dem Einfluss einer plötzlichen Steigerung des intraabdominellen Druckes entstanden, bei der Operation trotz sorgfältigen Nachsuchens keine Spuren eines Traumas finden konnte. Renner behauptet, dass von 37 Fällen, die man zu den traumatischen rechnen konnte, da das Trauma das einzige ursächliche Moment darstellte, er 12 mal operirt habe, ohne Spuren eines Traumas gefunden zu haben. Im Gegentheil, in einigen Fällen sind Hinweise auf ein altes und sogar angeborenes Leiden (im Sinne eines präformirten Bruchsackes) vorhanden. Als Beispiel führt der Autor einen Fall an, bei welchem ein Dachdecker beim Heben einer schweren Last sich einen Bruch zugezogen hatte. 3 Tage nach dem Trauma wurde er operirt, wobei keinerlei frische Spuren desselben gefunden wurden; im Gegentheil, nach dem Bruchsack, welcher Cysten hatte, hätte man denken müssen, dass es sich um ein altes Leiden handelt. Zahradnicky constatirte auf 21 Bruchfälle, wo als Ursache eine plötzliche Steigerung des intraabdominellen Druckes angenommen werden konnte, nur 1 mal, im oben angeführten Falle, traumatische Veränderungen in der Leistengegend.

Es ist allgemein bekannt, dass der Muskel bei zu grosser Spannung zerreissen kann. Es fragt sich nun, ob bei einer heftigen Anstrengung der Bauchpresse die Bauchmuskeln in der Leistengegend zerreissen können. Wenn dieses möglich ist, so ist es klar, dass nach der Ruptur auch die Bildung einer Hernie erfolgen kann. Eine directe Antwort auf diese Frage habe ich nicht gefunden, wohl aber einige indirecte Andeutungen. So führt Bayer einen Fall von einem 19 jährigen Arbeiter an, welcher beim Heben eines schweren Fasses einen heftigen Schmerz in der linken Inguinalgegend verspürte — „als ob da etwas gerissen wäre". An dieser Stelle erschien eine Geschwulst. Bayer hielt sie für einen Bruch, fand aber bei der Operation einen Riss der Cremasterfasern und ein Hämatom in der Umgebung. Ein Bruchsack war nicht vorhanden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass solche Fälle Fragen entstehen lassen, die beantwortet werden müssen.

Man nimmt an, dass den Hernien, welche unter dem Einfluss einer plötzlichen Steigerung des intraabdominellen Druckes entstanden sind (hernies de force, Unfallbrüche), stets angeborene Defecte zu Grunde liegen, sowohl von Seiten des anatomischen Baues der Bauchwand, als auch in Bezug auf das Vorhandensein eines mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Bauchfelldivertikels, welches später in den Brucksack übergeht. Bei einer schwachen Bauchwand geht die Entwickelung solcher Brüche nach der Meinung der meisten Autoren ohne jede (wenigstens makroskopisch nachweisbare) Verletzung der umliegenden Gewebe vor sich. Es erfolgt hier gleichsam eine Dehnung der Gewebe.

Ein anderes Bild entsteht bei den echten traumatischen Brüchen. Hier entwickelt sich der Bruch an der Stelle der Gewalteinwirkung, deren Spuren in der ersten Zeit nach der Verletzung stets vorhanden und auch nach Ablauf einer längeren Zeit leicht feststellbar sind. Ich sprach schon davon, unter welchen Bedingungen ein traumatischer Bruch entstehen kann, und dass es von der Stärke und Heftigkeit der Gewalt abhängt, ob das Peritoneum mit verletzt wird oder nicht. Es ist fast unmöglich, vor der Operation zu entscheiden, ob ein Eingeweidevorfall, d. h. eine Verletzung des Peritoneums, oder ein echter traumatischer Bruch, wo das Peritoneum intact bleibt, vorliegt. Dieser Meinung sind wenigstens alle Autoren, die derartige Fälle beobachtet haben.

Als Beispiel führe ich einen Fall Golding-Bird's an:

Ein 71jähriger Greis stiess sich eine Stuhllehne heftig in die rechte Bauchseite. Am 2. Tage zeigte sich an dieser Stelle eine faustgrosse Geschwulst, die zwischen dem Nabel und der Spina ilei ant. sup. dextra lag. Beim Palpiren fand man einen 3 cm langen Bauchwandriss, der senkrecht zur Linie gerichtet war, welche den Nabel mit der Spina ilei ant. sup. verbindet. Die Entfernung von letzterer betrug 7—8 cm, vom Nabel 10 cm. Es wurde eine traumatische Hernie festgestellt, die austrat, sobald der Kranke aufstand, und spontan zurücktrat, sobald er sich hinlegte. Die Hernie enthielt Darmschlingen, deren Contouren durch die Haut sichtbar waren. Bei der Operation fand man in dem Unterhautzellgewebe Dünndarmschlingen, 15—20 cm Dickdarm und einen kleinen Omentumzipfel. Ein Bruchsack war nicht vorhanden. Das Peritoneum parietale war zerrissen. Der Darm war normal. Die Wunde der Muskeln und der Aponeurose des Obliquus ext. wurde vernäht. Tod nach 10 Tagen an Bronchitis. Bei der Obduction fand man, dass die Wunde gut vernäht war und ausser einer geringen Verwachsung zwischen Coecum, Dünndarm und Netz keine anderen Veränderungen vorhanden waren.



Aehnliche Fälle sind von Decaisne, Eiselsberg, Franz und Riegner beschrieben worden. Echte traumatische Leistenbrüche, die bei der Operation studirt werden konnten, sind 6 beschrieben worden, und zwar von Bilfinger, Renner, Cluss, Lotheissen, Rudniew und Galin. Ich führe die beiden letztgenannten an:

1. N. Rudniew (1905). Ein 20jähriger Arbeiter stiess mit der rechten Leistengegend heftig an die scharfe Kante einer Bank. Er verspürte Schmerzen und nach 42 Stunden zeigte sich ein hühnereigrosser Tumor, der alle Anzeichen einer Hernie hatte. Er wurde in die chirurgische Klinik der Tomsker Universität aufgenommen, wo man Folgendes fand: Subcutane Blutergüsse in der rechten Leistengegend; der rechte äussere Leistenring ist eng (kaum für die Kleinfingerspitze durchgängig) und hat ein normales Aussehen, nach oben und medianwärts von ihm aber ist ein subcutaner Bauchwandriss in Form eines Spaltes, durch welchen 2 Finger in die Bauchhöhle eingehen können. Die Ränder des Spaltes sind uneben, besonders der mediale. Die Untersuchung verursacht Schmerzen. Durch den Spalt wölbt sich bei Anstrengung der Bauchpresse eine Geschwulst hervor, die alle Anzeichen einer Hernie hat und schnell verschwindet, sobald die Bauchwand schlaff wird. 8 Tage später fand die Operation statt. Die Aponeurose des Obliquus ext. zeigte eine lappig-zerrissene Wunde; tiefer befand sich ein Spalt, der durch die ganze Bauchwand hindurch ging und 4 cm lang, 2 cm breit war. Aus ihm floss eine geringe Menge serösblutiger Flüssigkeit ab und das Peritoneum wölbte sich vor, das mit den Rändern des Risses verwachsen war. Der Riss befand sich oberhalb und medianwärts vom äusseren Leistenring, und in der Tiefe war an seinem lateralen Rande der Samenstrang sichtbar, der von dem ihn berührenden und sich vorwölbenden Peritonealsack seitwärts verschoben war. Der Bruchsack wurde freigelegt und entfernt, der Riss vernäht. Der Kranke wurde gesund entlassen.

2. Galin (1908). Ein Artillerieofficier stürzte vor 30 Jahren vom Pferde, wobei letzteres ihn mit dem Fuss in die rechte Leiste traf und darauf ihm auf den Bauch fiel, wonach er die Besinnung verlor. Auf dem Verbandplatze kam er zu sich, und hier erklärte der Arzt und auch er selbst bemerkte es, dass er in der rechten Leistengegend einen grossen Bluterguss hätte; nachher zeigte sich ein Bruch. Früher hatte er keinen Bruch gehabt. In den 30 Jahren hatte die Hernie sich stark vergrössert. „Bei der objectiven Untersuchung fällt das Fehlen einer Bruchgeschwulst in der Leistengegend auf, dafür aber ist das Scrotum mannskopfgross. Bei näherer Besichtigung fand man Folgendes: An der Stelle des äusseren Leistenringes kann man nur den inneren Rand desselben palpiren; derselbe ist dick, fleischig und gleichsam zusammengeschmolzen aus den Rändern der tiefen Musculatur und dem Rande des medialen Schenkels; der laterale Schenkel sowie das Poupart'sche Band lassen sich nicht feststellen; beim Pressen trat der Bruchinhalt in das Scrotum aus, gleichsam ohne dabei den Leistencanal zu passiren; im Scrotum lag die Bruchgeschwulst

hinter dem Hoden und Samenstrang, wobei sie hauptsächlich die Gegend des Perineums einnahm und mit Hoden und Samenstrang offenbar nicht communicirte; einen Theil des Inhalts konnte man reponiren, der grösste Theil aber war irreponibel. Die Operation fand ohne Narkose (auf Wunsch des Kranken) statt: Der Bruchsack ist ein doppelter — der innere besteht aus dem Peritoneum und der äussere aus glänzendem, fibrösem Gewebe, welches die Fortsetzung der Fascia transversa bildet; die Säcke liessen sich leicht freilegen und zeigten nirgends Verdickungen, Verwachsungen oder narbige Veränderungen. Den Inhalt bildete ein grosses und festes Netzconvolut mit einer Torsion in seinem oberen Theil; das Tuberculum pubis sieht normal aus, doch sind die zu ihm hinziehenden Lig. Poupartii und Crus laterale nicht zu sehen. An dieser Stelle, d. h. zwischen dem Tuberculum pubis und dem horizontalen Theil des Schambeins einerseits und dem topographisch hindurchziehenden Samenstrang andererseits, hatte sich ein freier Raum gebildet, durch welchen der Bruchsackhals hindurchzog, und zwar direct in das Scrotum nach hinten und innen vom Hoden und Samenstrang und ausserhalb derselben. Auf Grund dieser Daten muss man zu dem Schluss kommen, dass durch den Schlag mit dem Hufe des beschlagenen Pferdes das Poupart'sche Band und zugleich auch ein Theil der in dasselbe übergehenden Fascia transversa abgerissen wurde, wobei sie zusammen mit dem Samenstrang nach aussen abwichen und so die Bruchpforte bildeten".

Es sind noch 5 Fälle traumatischer Hernien in der Leistengegend beschrieben worden, die nur klinisch beobachtet wurden, und zwar von Lammers, Meyer, Kühne, Guermonprez und Görtz. Ich führe den Guermonprez'schen Fall an, welcher deutlich zeigt, dass ein traumatischer Bruch unter einem Bruchband und bei ruhiger Bettlage verheilen kann.

Ein 43jähriger Arbeiter wurde, als er an eine Säule gelehnt stand, von der Ecke eines über eine schiefe Ebene herabrollenden eisernen Wagens in die rechte Leiste gestossen. Der Autor sah ihn am 4. Tage. Im ersten Augenblick glaubte er eine gewöhnliche interstitielle Leistenhernie vor sich zu haben. Bei Rückenlage verschwand die Bruchgeschwulst. Versuchte der Kranke sich aufzurichten, so konnte man sehen, dass sich die Bauchmuskeln anspannten, wobei der Bruch sich aber nur wenig zeigte. Er zeigte sich auch nur wenig, wenn der Kranke in Rückenlage hustete; erst wenn er stand und hustete, kam er wieder heraus. Die Haut über der Geschwulst zeigte in einem Durchmesser von 5 cm Abschürfungen. Der äussere Leistenring ist für 1 Finger durchgängig. Die Bruchpforte lässt sich durch den äusseren Leistenring nicht erreichen; sie lässt sich direct durch die Haut abtasten, wie bei den Nabelbrüchen. Führte man je 1 Finger in den äusseren Ring und in die Bruchpforte ein, so konnte man fibröses Gewebe von etwa 12 mm Breite zwischen ihnen finden. Die Bruchpforte lag höher, unter einem Winkel zum Poupart-schen Bande, war spindelförmig, 4 cm lang, und ging dem äusseren Rande



des rechten Rectus entlang. Trat der Bruch aus, so sah man durch die Haut die Peristaltik des Darmes. Durch die Bruchpforte konnte man deutlich den horizontalen Schambeinast und den Puls der Arteria iliaca externa tasten. Der Kranke wurde zu Bett gebracht und erhielt ein Bruchband, welches die ersten 2 Tage nicht entfernt wurde. Später trug er es nur am Tage, und nahm es am Abend ab, wenn er sich zu Bett legte. Nach 4 Tagen konnte constatirt werden, dass die Bruchpforte nur noch 3 cm lang war, und die Geschwulst geringer geworden war. Am 15. Tage fand man, dass beim Pressen und Husten nur eine ganz geringe Geschwulst hervortritt. Bei der Untersuchung der Bruchpforte fand sich kein Spalt mehr, sondern an seiner Stelle festes musculös-aponeurotisches Gewebe. Die Haut war an dieser Stelle an der Unterlage festgewachsen. Am 26. Tage völlige Genesung. An der Stelle der Bruchpforte tastet man 3—4 fibröse Knötchen. Die Haut wurde wieder verschieblich.

Aus diesen und meinen Fällen, die zum Schlusse der Arbeit angeführt sind, lässt sich ersehen, dass die traumatischen Leistenhernien, ebenso wie die künstlichen, in 2 Kategorien zerfallen. Zur ersten gehören die Hernien (die meisten), welche durch eine Verletzung der oberhalb des äusseren Leistenringes gelegenen Partie entstehen, so dass der Leistenring selbst intact bleibt; zur zweiten (Galin's und mein Fall) diejenigen Fälle, bei denen die Gewalt gerade den äusseren Leistenring trifft und ihn zerstört. Künstliche und traumatische Hernien, welche nach einer Ruptur der Bauchwand oberhalb des äusseren Leistenringes entstanden sind, unterscheiden sich durch nichts von einander. Sowohl die physikalischen Symptome, als auch die objectiven Befunde, sind ein und dieselben. In beiden Fällen entsteht der Bruch nach einer directen Verletzung der Bauchwand und die Form und Grösse des Risses hängen von dem Gegenstande ab, welcher die Verletzung verursacht, und von der Gewalt, mit der dieses geschieht. Erzeugt man einen künstlichen Bruch auf dem Wege einer Zerstörung des äusseren Leistenringes, so erreicht man dieses, indem man den Finger oder irgend ein Instrument in diesen Ring einführt, und der Riss geht dann den Fasern der Aponeurose des Obliquus ext. entlang. Etwas anderes ist es, wenn sich durch Zerstörung des äusseren Leistenringes ein traumatischer Bruch bildet. Hier wirkt das Trauma direct, ganz ebenso, wie in der ersten Kategorie; der ganze Unterschied besteht nur darin, dass es den äusseren Ring selbst trifft. War der äussere Leistenring sehr eng, so dass er den Samenstrang fest umschloss, so gelang es mir nicht, an

Leichen durch directen Druck eine Bauchwandruptur zu erhalten, die sich auch auf den äusseren Leistenring erstreckt hätte; stets lag der Riss oberhalb des genannten Ringes; war dieser aber weit, so wurde auch er zerrissen. Das directe Trauma führt hier zu einer grösseren Verunstaltung, als bei den künstlichen Hernien. Wie Galin's Fall zeigt, kann ein Abreissen des Poupart'schen Bandes beobachtet werden; bei meinem Fall war die Oeffnung ganz rund und konnte ich die Schenkel der Aponeurose nicht finden. Dieses sind aber alles solche Daten, die erstens nur bei einer Detailuntersuchung, hauptsächlich bei der Operation, erhalten werden können, und zweitens — und das ist das wichtigere — können sie als verschiedene Grade ein und derselben Verletzung betrachtet werden. Eine Differentialdiagnose durchzuführen ist nicht nur schwierig, sondern fast unmöglich. Es mag „Operateure" geben, die solche Verheerungen anrichten, wie sie ein zufälliges Trauma nicht verursacht. Die „Arbeit" eines erfahrenen und geschickten „Operateurs" ist natürlich leichter zu unterscheiden: einige Hinweise kann in dieser Beziehung die Untersuchung des äusseren Leistenringes der anderen Seite liefern, und zwar: haben wir einen den Fasern der Aponeurose entlang zerrissenen Leistenring auf der einen Seite, auf der anderen aber eine so enge Oeffnung, dass sie nur für die Zeigefingerspitze durchgängig ist, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Riss künstlich ausgeführt ist. Man darf jedoch nicht vergessen, dass die äusseren Leistenringe nicht immer beiderseits gleich sind. Es kommt, wenn auch selten, vor, dass er auf einer Seite eng, auf der anderen weit ist, auf der einen Seite kaum für die Zeigefingerspitze, auf der anderen für 2 und sogar 3 Finger durchgängig ist. Immerhin sind in den meisten Fällen die Leistenringe auf beiden Seiten gleich weit, wie z. B. die Untersuchungen Woskressensky's an 3006 Soldaten gezeigt haben.

Es können also die künstlichen Hernien der beiden ersten Kategorien, d. h. wenn sie durch Zerreissung der Bauchwand oberhalb des äusseren Leistenringes und durch Zerstörung des letzteren erhalten wurden, alle Anzeichen einer accidentellen traumatischen Hernie haben. Anders ist es mit der künstlichen Hernie der 3. Kategorie, d. h. wenn sie durch Zerreissen der Fascia transversa allein erhalten wird. Dieses ist eine Hernie sui



generis und kann nur von einem erfahrenen „Operateur" ausgeführt werden, der seine „Sache" kennt. Bei der Untersuchung solcher Brüche findet man gewöhnlich einen weiten äusseren Leistenring und ein Loch in der Fascia transversa. Die Spuren eines Traumas können hier sehr unbedeutend sein und oft nur aus 1—2 fibrösen Knötchen bestehen. Ein Loch aber lässt sich in die Fascia transversa nur reissen, indem man den Finger durch das Scrotum in den Leistencanal einführt. Die künstlichen Hernien 4. Kategorie endlich weisen alle Symptome einfacher directer Leistenhernien auf und haben keinerlei specifische Kennzeichen.

Jetzt werde ich auszugsweise die Sectionsprotokolle bei meiner experimentellen Arbeit. anführen und die Krankengeschichten der 5 von mir operirten Kranken, von denen 3 künstliche und 2 traumatische Hernien besassen.

1. Leiche eines 24 jährigen Lazarethgehilfen (Fig. 1). Der linke äussere Leistenring ist für 2 Finger durchgängig; der rechte etwas enger. Mit dem durch das Scrotum eingeführten Finger wurde der rechte Ring zerrissen, und links 40 Minuten lang ein Druck auf die Fascia transversa ausgeübt. Als die Leiche jetzt auf die Füsse gestellt und ein Druck auf den oberen Theil des Bauches ausgeübt wurde, sah man deutlich das Erscheinen von 2 directen Leistenbrüchen. Nachdem nun die Leistengegenden abpräparirt worden waren, konnte man constatiren, dass links der äussere Leistenring eine dreieckige Form hatte; die Basis betrug 2 cm, die Höhe 3,5 cm. Die Aponeurose ist unter mittelstark; die Fibrae arciformes fehlen fast. In den Muskeln ist ein dreieckiger Defect; dessen Seiten betragen 6,5 und 3,5 cm. Die Fascia transversa ist sehr dünn, so dass sie sich kaum freilegen lässt. Rechts ist die Aponeurose des Obliquus ext. etwas stärker. Der äussere Leistenring ist den Fasern der Aponeurose entlang zerrissen; der Riss ist dreieckig, seine Seiten sind 5—5—3 cm lang. In den Muskeln ist gleichfalls ein dreieckiger Defect, der etwas grösser ist als links (6,5—5,5—3,5 cm). Die Fascia transversa ist gleichfalls sehr dünn.

2. Leiche eines 24jähr. Gemeinen (Fig. 2). Die äusseren Leistenringe sind für die Spitze des Zeigefingers durchgängig. Mit letzterem wurden sie eingerissen. Als die Leiche in verticale Lage gebracht und ein Druck auf den Bauch ausgeübt wurde, zeigten sich in beiden Leisten Hervorwölbungen. Nachdem die Leistengegenden abpräparirt waren, constatirte man, dass die Aponeurose des Obliquus ext. fest und stark war. Der äussere Leistenring zeigt auf beiden Seiten einen Riss in Form eines Dreiecks, dessen Seiten 4—4,5—2,5 cm lang sind. In den Muskeln beiderseits ein grosser dreieckiger Defect, dessen Seiten 7—6,5—4 cm lang sind. Die Fascia transv. ist beiderseits so dünn, dass man sie kaum freilegen kann.



Fig. 1.

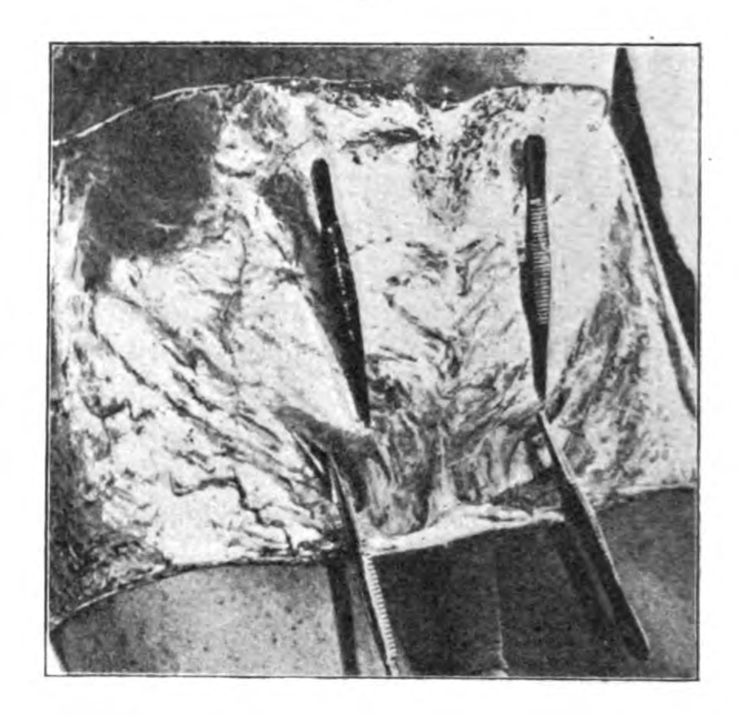
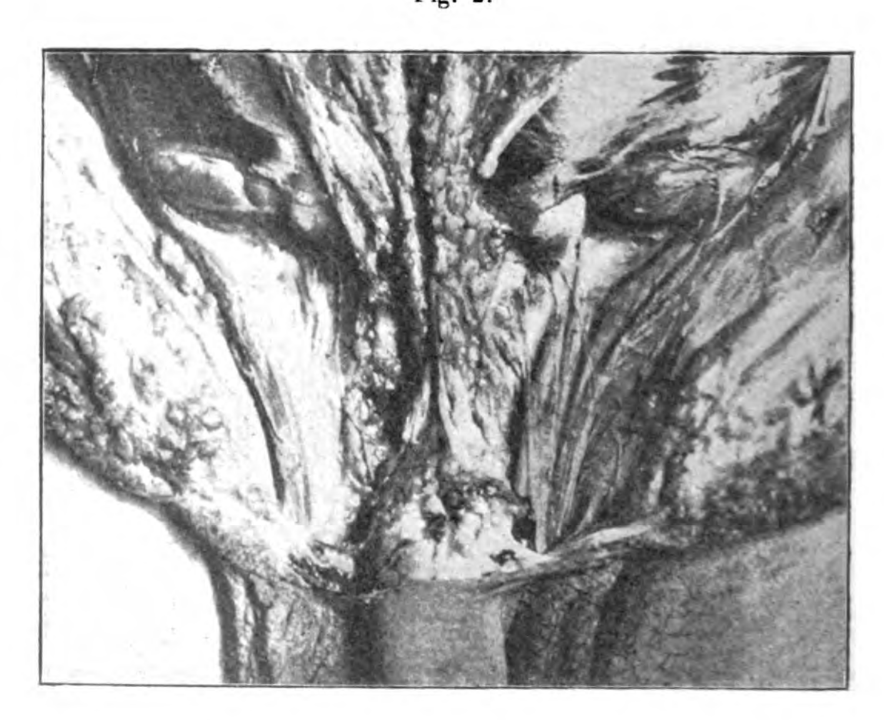
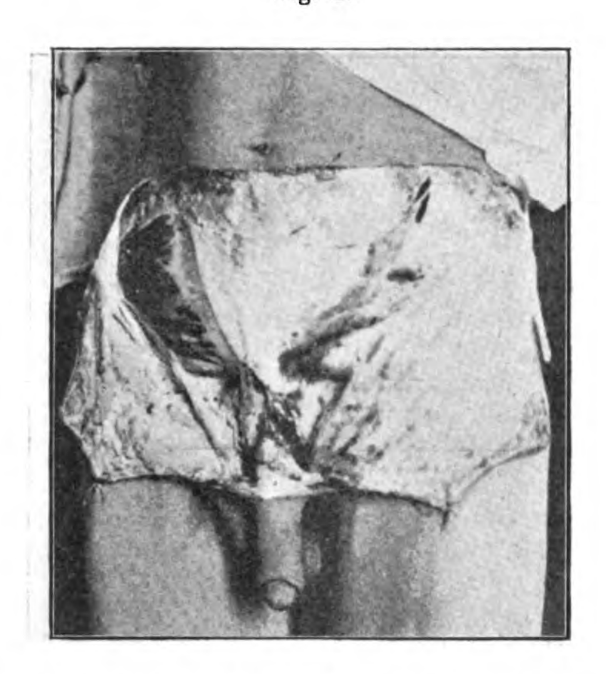


Fig. 2.



3. Leiche eines 23jähr. Gemeinen (Fig. 3). Die äusseren Leistenringe sind für einen Finger durchgängig; mit diesem wurden sie eingerissen, worauf man 2 Finger einführen konnte. Als die Leiche aufrecht hingestellt wurde, war in der Leistengegend keine Hervorwölbung zu bemerken. Ein auf den Bauch ausgeübter Druck blieb gleichfalls erfolglos. Darauf wurde die Leiche wieder hingelegt und die Bauchwand an der Stelle der mittleren Leistengrube mit dem Finger eingerissen, wobei rechts 1 Finger und links 2 Finger thätig waren. Jetzt sah man beim Aufrichten der Leiche in beiden Leisten Hervorwölbungen erscheinen, und zwar links mehr als rechts. Als die Leistengegenden abpräparirt waren, fand man, dass die Aponeurose des Obliquus ext. von mittlerer Stärke war; die äusseren Leistenringe waren zerrissen, wobei die Risse die Form von Dreiecken hatten, deren Seiten 5—5,5—2,5 cm lang waren. Linkerseits ist in den inneren Muskeln ein ovaler, 5 cm langer und 2 cm hoher Zwischenraum. Die oberen Cremasterbündel sind zerrissen; auch der Rand der inneren Muskeln ist ein wenig eingerissen. Die Fascia transv. ist recht fest und in ihr befindet sich ungefähr 1 cm über dem oberen Schambeinast ein 2 cm langer und 1,5 cm breiter Querriss, aus dem präperitoneales Zellgewebe hervortritt. Das Peritoneum ist normal. Rechts fand sich ein dreieckiger Defect in den Muskeln, dessen Seiten 5,5—5,5—3 cm lang waren. Die Fascia transv. hatte einen ovalen Riss von 1,5 cm im Durchmesser. Das Peritoneum war auch hier normal.

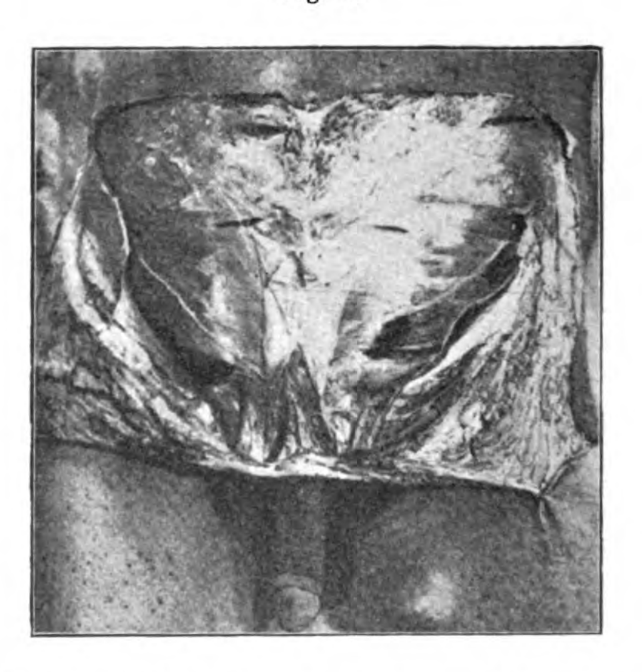
Fig. 3.



4. Leiche eines 22jähr. Gemeinen (Fig. 4). Die äusseren Leistenringe sind für 1 Finger durchgängig. Mit diesem wurden sie zerrissen. Es entstand

kein Bruch. Links wurde jetzt die Bauchwand 40 Minuten lang an der Stelle, welche der mittleren Leistengrube entspricht, einer Dehnung unterworfen und rechts an der gleichen Stelle ein Riss herbeigeführt. Beim Aufdrücken auf den Bauch erscheinen in beiden Leisten Hernien. Nach der Präparation erwies es sich, dass die Aponeurose des Obliquus ext. recht fest war. Die äusseren Leistenringe haben dreieckige Risse, deren Seiten 5—5—2,5 cm lang sind. Links ist ein dreieckiger Muskeldefect von 7—7—4 cm. Die Fascia transv. ist überall heil und recht dünn. Rechts ist ein ovaler Zwischenraum von 5,5 cm Länge und 2,5 cm Breite. Der Zwischenraum ist mit Cremasterfasern ausge-

Fig. 4.



füllt; dieser ist gut entwickelt, seine oberen Fasern sind zerrissen. Die Fascia transv. hat 1 cm über dem oberen Schambeinast einen Riss von gelappter Form und 2 cm Länge. Das Peritoneum war unverändert.

5. Leiche eines 22jähr. Gemeinen. Die äusseren Leistenringe sind so eng, dass sie für die Zeigefingerspitze kaum durchgängig sind. Der Bauch ist aufgebläht, die Bauchwand straff. Mit einem Hammerstiel, der 2 Querfinger über dem äusseren Leistenring angesetzt wurde, wurde ein heftiger Schlag gegen die Bauchwand ausgeführt. Man hörte, wie diese einriss, und der Hammer drang durch die Wand. Am Rande des Rectus hatte sich in der Bauchwand ein Loch gebildet, durch welches 2 Finger in die Bauchhöhle leicht eingehen konnten; hier konnte man die hintere Wand der Regio iliaca und den oberen Schambeinast tasten. Nachdem die Leiche aufgerichtet war, erschienen beim Aufdrücken auf den Bauch Hernien. Die linke Hernie war deutlicher ausgeprägt und grösser als die rechte. Letztere war 4,5 cm lang und 3 cm breit.

Beide Geschwülste liegen mit dem Lig. Poupartii parallel. Nachdem die Haut und die Fascia superficialis, welche keine sichtbaren Veränderungen darbot, abpräparirt waren, fand man, dass rechts 2,5 cm über dem äusseren Leistenring, der unverletzt war, in der Aponeurose des Obliquus ext. ein den Fasern der Aponeurose entlang ziehender spindelförmiger Einriss war, welcher 5,5 cm von der Mittellinie entfernt und 5 cm lang, 0,5 cm breit war. In den Muskeln fand man einen ihrer Faserung parallel verlaufenden Spalt von 2 cm Länge und 1 cm Breite. Die Fascia transv. hat einen gelappten Einriss von 1,5 cm Länge und 0,5 cm Breite, durch den sich präseröses Zellgewebe hervorwölbt. Links ist in der Aponeurose ein Einriss von derselben Grösse und Form, nur liegt er 4 cm oberhalb des äusseren Leistenringes und 5 cm von der Mittellinie entfernt. Die Muskeln sind hart am Rande des Rectus zerrissen, so dass letzterer entblösst und im Riss sichtbar ist. Sein Rand ist etwas eingerissen. Der Riss ist 3,5 cm lang und 1,25 cm breit. Die Fascia transv. ist lappig eingerissen; der Riss ist 2,5 cm lang, 1,5 cm breit. Das Peritoneum ist beiderseits unverletzt. Das Muskelsystem ist im Allgemeinen schwach entwickelt. Die Leistenzwischenräume sind oval, 5 cm lang und 1,5 cm hoch. Die inneren Muskeln enden 1,5 cm vor dem Rectus.

6. Leiche eines 22jähr. Gemeinen. Der Bauch ist weich, die Bauchwand schlaff. Die äusseren Leistenringe sind eng, kaum für die Zeigefingerspitze durchgängig. 2 cm oberhalb des äusseren Leistenringes wurde der Hammerstiel angesetzt und stark gegen die Bauchwand gedrückt. Letztere liess sich bis zum Promontorium eindrücken, ohne jedoch zu reissen. Nachdem man die Haut und die Fascia superficialis abpräparirt hatte, sah man, dass die Aponeurose des Obliquus ext. recht stark war; die Fibrae arciformes sind gut ausgeprägt; die Muskeln sind gut entwickelt und bedecken die Leistengegend vollkommen, so dass sie hart am Samenstrang liegen. Die Fascia transv. ist mittelstark. Nirgends war eine Verletzung der Gewebe zu sehen.

7. Leiche eines 22jähr. Gemeinen. Die äusseren Leistenringe sind für den Daumen bequem durchgängig. Sie wurden mit dem Stiel eines anatomischen Hakens eingerissen. Es zeigte sich keine Hernie. Darauf wurde mit demselben Haken die Bauchwand, der mittleren Leistengrube entsprechend, durch den Riss des äusseren Ringes durchstossen. Durch den Riss konnte man sowohl vom Scrotum aus, als auch direct durch die Haut der Leiste bequem 2 Finger in die Bauchhöhle einführen. Als man die Leiche in verticale Lage brachte und auf den Bauch aufdrückte, erhielt man in beiden Leisten Hernien; die linke ist grösser. Dem Einriss der Aponeurose entsprechend, findet sich ein etwa 4 cm langer und 1,5 cm breiter Riss der oberflächlichen Fascie. Der Einriss der Ringe hat die Form von Dreiecken, deren Seiten rechts 4,5—4,5—2,5 cm und links 5—5—2 cm betragen. Die Leistenzwischenräume sind oval, 6 cm lang, 2 cm hoch und mit feinen Cremasterfasern angefüllt. Rechts sind viel weniger Cremasterfasern zerrissen als links. Die Fascia transv. hat links einen Einriss von 3 cm, rechts einen von 2 cm Länge.

8. Leiche eines 22jähr. Gemeinen. Die äusseren Leistenringe sind für den Zeigefinger durchgängig; mit diesem wurden sie eingerissen. Es entstand



kein Bruch. Darauf wurde allmählich im Laufe von 30 Minuten der Leistenboden gedehnt. Links bildete sich eine Geschwulst. Rechts wurde die Fascia transv. mit dem Finger eingerissen. Trotzdem trat kein Bruch aus. Nachdem die Haut und die Fascia transv. abpräparirt waren, fand man, dass die Aponeurose recht stark war; der Riss der äusseren Ringe hatte die Form von Dreiecken, deren Seiten 5—5—2,5 cm betrugen. Rechts decken die Muskeln die Leistengegend gut und sind dem Samenstrang aufgelagert. Links ist ein dreieckiger Leistenzwischenraum, dessen Seiten 5—5—3 cm lang sind. Die Fascia transv. ist links mittelstark und zeigt nirgends eine Verletzung; rechts war ein linienförmiger Einriss von 1,5 cm Länge.

9. Leiche eines 23jähr. Gemeinen. Der Bauch ist mässig aufgebläht, die Bauchwand schlaff. Die äusseren Ringe sind für die Zeigefingerspitze durchgängig. Mit dem oberhalb des äusseren Leistenringes angesetzten Hammerstiel wurde auf beiden Seiten die Bauchwand eingerissen. Der Einriss lag am lateralen Rande des Rectus und durch ihn konnten 2 Finger in die Bauchhöhle eindringen. Die äusseren Ringe blieben intact und der in dieselben eingeführte Finger erreichte den Einriss nicht. Als die Leiche hingestellt und auf den Bauch aufgedrückt wurde, traten aus den Stellen, wo die Bauchwand eingerissen war, Hernien aus. Die Fascia superficialis hat einen Riss von 4 cm Länge und etwa 2 cm Breite. Die Aponeurose des Obliquus ext. ist beiderseits ihren Fasern entlang zerrissen; die Risse sind 4,5 cm lang und 1,5 cm breit. Beiderseits war ein dreieckiger Leistenraum, dessen Seiten rechts 6—5,5—3 cm und links 5,5—5,5—3 cm betrugen. Der Bauchwandriss lag gerade im oberen Theil des Leistenzwischenraums, parallel mit dem Lig. Poupartii, war 3,5 cm lang, 1,5 cm breit und berührte mit seinem medialen Rande den lateralen Rand des Rectus. Die Fascia transv. ist beiderseits gleich über dem oberen Schambeinast zerrissen. Der linienförmige Riss ist etwa 2,5 cm lang. Das Peritoneum ist intact.

10. Leiche eines 22jähr. Gemeinen. Die äusseren Ringe sind für den Zeigefinger durchgängig; sie werden mit diesem eingerissen. Es entstand kein Bruch. Jetzt wurde 40 Minuten lang eine Dehnung des Leistenbodens vorgenommen, wonach man recht gut die hintere Oberfläche des oberen Schambeinastes tasten konnte. Ein Bruch konnte nicht erhalten werden. Bei der Untersuchung fand man die Aponeurose mittelstark; die äusseren Ringe sind in Form von Dreiecken zerrissen, deren Seiten rechts 4,5—4,5—2,5 cm und links 5—5—2,5 cm betragen. Die Muskeln bedecken die Leistengegend gut und sind links sowohl als auch rechts dem Samenstrang fest aufgelagert. Die Fascia transv. ist recht fest. Nirgends konnte, ausser in der Aponeurose, ein Riss gefunden werden.

11. Leiche eines 21jährigen Gemeinen. Die äusseren Leistenringe sind für einen Finger durchgängig, mit diesem wurden sie eingerissen. Es bildete sich keine Hernie. Rechts wurde dann eine Dehnung des Leistenbodens vorgenommen. Auch jetzt trat keine Hernie aus. Darauf wurde durch den Riss in der Aponeurose die Bauchwand eingerissen, was das Austreten einer Hernie zur Folge hatte. Links konnte man gleichfalls durch Dehnung allein keine

Hernie erhalten; auch gelang es nicht, die Bauchwand mit dem Finger einzureissen, sondern es musste dazu der Stiel eines Hammers verwandt werden. Da dieses offenbar mit zu grosser Gewalt geschah, so riss auch das Peritoneum ein. Bei der Untersuchung fand man rechts eine starke Aponeurose; die äusseren Ringe zeigen dreieckige Risse, deren Seiten 4—4—2,5 cm betragen. Der Leistenzwischenraum ist oval, 5,5 cm lang, etwa 2 cm breit; er ist mit zerrissenen Cremasterfasern angefüllt. Die Fascia transversa ist an der Stelle, wo die Arteria epigastrica inferior durchgeht, zerrissen. Die Arterie selbst ist intact; der grössere Theil des Einrisses liegt medianwärts von ihr. Der ganze Einriss ist fast rund und hat 3 cm im Durchmesser. Die Fascia transversa ist recht fest. Das Peritoneum ist unverletzt. Links ist der Leistenzwischenraum dreieckig: 5,5—5,5—3 cm. Die Fascia transversa ist fest. Das Peritoneum hat einen 2,5 cm langen und etwa 1 cm breiten Einriss.

12. Leiche eines 22jährigen Gemeinen. Der Bauch ist weich, nicht aufgebläht. Der rechte äussere Leistenring ist für die Zeigefingerspitze durchgängig. Mit dieser wurde er eingerissen. Bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode bemerkt man eine geringe Hervorwölbung in der rechten Leiste. Führte man den Finger durch das Scrotum gegen den Leistencanal und drückte mit der Hand auf den Bauch auf, so verspürte man einen Anprall. Der linke äussere Ring war so eng, dass man den Finger nicht einführen konnte. Ein Versuch, die Bauchwand mit dem Hammerstiel einzureissen, gelang nicht, obgleich sie bis zum Promontorium eingedrückt wurde. Bei der Untersuchung fand man beiderseits eine gut entwickelte Aponeurose. Rechts hat der äussere Ring einen dreieckigen Riss: 4,5—4,5—2,5 cm. Der Leistenzwischenraum ist dreieckig: 5,5—5—3 cm. Die Fascia transversa ist sehr dünn und lässt sich schwer freilegen. Sie hat keinen Riss. Links ist die Leistengegend von den Muskeln gut bedeckt, so dass letztere dem Samenstrang fest aufgelagert sind. Die Fascia transversa ist dünn, sie ist nirgends eingerissen.

13. Leiche eines 22jährigen Gemeinen. Die äusseren Leistenringe sind für den Zeigefinger durchgängig. Mit diesem wurden sie eingerissen. Rechts tritt eine kleine Geschwulst in der Leistengegend hervor. Links wurde die Bauchwand mit dem Finger eingerissen, worauf auch hier sich eine Hernie bildete. Bei der Untersuchung fand man: Die Aponeurose ist recht stark, die äusseren Ringe haben dreieckige Einrisse, 5—5—2,5 cm. Rechts ist ein dreieckiger Leistenzwischenraum, 6—5,5—3,5 cm. Die Fascia transversa ist sehr dünn. Links ist der Leistenzwischenraum oval, 5,5 cm lang und 2 cm hoch; er ist mit zerrissenen Cremasterfasern angefüllt; auch die unter letzteren liegende gemeinsame Fascie des Samenstrangs und Hodens ist eingerissen. Die Fascia transversa ist sehr dünn und gleich über dem oberen Schambeinast eingerissen; der Riss ist oval, 2 cm lang und 1 cm hoch.

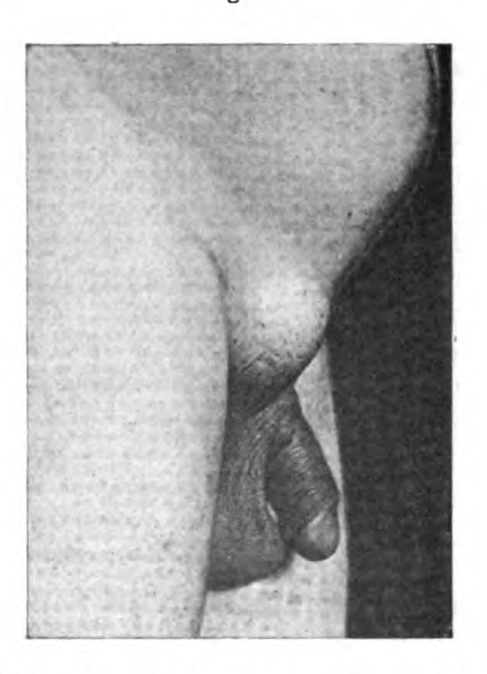
Krankengeschichten.

1. Der 22jährige Gemeine A. D. (Fig. 5) wurde am 4. 5. 08 von einem Regimentsarzt zu mir zur Ambulanz geschickt, die ich zusammen mit



Studenten des 5. Curses im „Krankenhause der Militärärzte" abhielt. Das Scrotum und die rechte Inguinalgegend des Kranken sind stark blutunterlaufen; er ist mit einer rechtsseitigen Leistenhernie behaftet. Ueber die Ursache der Erkrankung befragt, antwortet der Patient, dass „er nichts wisse". Die Hernie wurde als künstliche anerkannt und den Zuhörern in Gegenwart des Kranken die Erzeugungsmethode und die besonderen Kennzeichen dieser Hernien auseinandergesetzt. Zum Schluss der Vorlesung gestand der Kranke ein, dass der Bruch ihm in Moskau erzeugt worden, von wem und auf welche Weise, wisse er aber nicht, da er chloroformirt worden wäre. Narkose und „Operation" wurden von einer Person ausgeführt. Am 12. Juli trat Patient behufs Operation

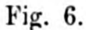
Fig. 5.



ins das Moskauer Militärhospital in meine Abtheilung ein. — Kräftig gebauter junger Mann, hoch von Wuchs. Die Blutergüsse sind geschwunden und nur eine geringe Verdickung der Gewebe längs des Samenstranges rechts ist nachgeblieben. Der rechte äussere Leistenring lässt sich mit Mühe tasten, da hier feste Bindegewebschichten vorhanden sind. 2 cm nach oben von ihm lässt sich am Rande des rechten Rectus in der Bauchwand ein Spalt (Loch) tasten, durch den man zwei Finger bequem in die Bauchhöhle einführen kann. Durch dieses Loch tritt eine Hernie mit allen charakteristischen Kennzeichen aus. Am 19. 7. fand die Operation in Narkose statt. 2 cm oberhalb des äusseren Leistenringes befindet sich in der Aponeurose des Obliquus ext. den Fasern entlang ein rundlicher Riss von 4 cm im Durchmesser, seine Ränder sind mit den darunter liegenden Muskeln verschmolzen; der Muskelriss liegt gerade am lateralen Rande des Rectus. Die zerrissene Fascia transversa umgiebt in Gestalt eines narbigen Wulstes das sich vorwölbende und mit präserösem Zellgewebe be-

deckte Peritoneum. Nach Entfernung des den äusseren Leistenring umgebenden Narbengewebes fand man, dass dieser kaum für die Kleinfingerspitze durchgängig war (was auch links der Fall war); beide Schenkel aber waren intact. Der Riss wurde in zwei Etagen vernäht. Gesund entlassen.

2. Der 22jährige Gemeine P. B. (Fig. 6) wurde am 20. 7. 08 in's Moskau'sche Militärhospital aufgenommen; er hatte eine rechtsseitige Leistenhernie, die sich angeblich vor 4 Monaten „beim Turnen" gezeigt hatte. Später gestand der Kranke ein, dass der Bruch ihm von demselben „Herrn" erzeugt worden, wie dem vorhergehenden Patienten. Dieses war gleichfalls in der Narkose geschehen. — Der rechte äussere Leistenring hat die Gestalt eines Loches,


Fig. 6.



welches für zwei Finger durchgängig ist. Durch dieses Loch tritt der Bruch aus. Operation am 23. 7. Riss des äusseren Leistenringes in Form eines Dreiecks, dessen Seiten 4,5—4,5—2,5 cm lang sind. Viel Narbengewebe. Leistenzwischenraum dreieckig: 5—5—3 cm. Ovales Loch in der Fascia transversa 2 cm im Durchmesser, an den Rändern mit dem hervortretenden Peritoneum verwachsen. Der Bruchsack wurde freigelegt, unterbunden und entfernt. Die Risse wurden vernäht. Glatte Heilung. Gesund entlassen.

3. Der 23jährige Gemeine A. N. (Fig. 7) trat am 23. 7. 08 in's Moskau'sche Militärhospital ein. Er hatte eine rechtsseitige Leistenhernie, die vor 6 Monaten „aus unbekannter Ursache" entstanden sein sollte. Später gestand der Kranke ein, dass man ihm den Bruch in Warschau erzeugt hätte, wo er einen zweimonatigen Urlaub verbrachte. Er war etwa einen Monat „behandelt worden", bald täglich, bald einen Tag um den anderen. Der „Doctor" hatte

Fig. 7.



Fig. 8.



die Leistengegend massirt. — Keine Spuren eines Traumas. Der äussere Leistenring ist weit, für zwei Finger durchgängig. Links ist der äussere Ring auch erweitert, aber in geringerem Grade. Operation am 26. 7. Die Aponeurose des Obliquus ext. ist sehr schwach; die Fibrae arciformes kaum ausgeprägt. Der äussere Leistenring ist dreieckig. Der Leistenzwischenraum ist dreieckig: 6—6—3 cm. Die Bindegewebsschicht seines Bodens und die Fascia transversa stellen eine sehr dünne Platte dar, die sich aber leicht vom Peritoneum trennen lässt. Der Bruchsack wurde freigelegt, unterbunden und entfernt. Die Bruchpforte wurde nach Bassini vernäht. Glatte Heilung. Gesund entlassen.

4. Der 24jährige Bauer J. K. (Fig. 8) trat am 8. 1. 07 mit einem linksseitigen Leistenbruch in's „Krankenhaus der Militärärzte für Arme" ein. Der Kranke erzählte, er habe vor einem Jahr in betrunkenem Zustande auf der Pritsche[1]) gelegen; als er Brechreiz verspürte und sich aufrichten wollte, fiel er von der Pritsche herab und schlug dabei mit der linken Leiste auf den scharfen Rand einer Stuhllehne auf. Er verspürte einen starken Schmerz und bemerkte am anderen Tage Blutergüsse in der Leiste und am Scrotum, und eine hühnereigrosse Geschwulst in der linken Leiste. Die Geschwulst trat beim Gehen und Husten hervor, beim Liegen verschwand sie. Im Laufe des Jahres wurde sie gänseeigross. — In der linken Leistengegend sieht man eine directe Hernie. Der äussere Leistenring ist oval, in Form eines Loches mit festen narbigen Rändern. An der medialen Seite tastet man den Rand des Rectus. Das Loch ist für zwei Finger durchgängig, mit welchen man hinter den oberen Schambeinast gelangen kann. Aus diesem Loch tritt eine Hernie aus, die auf dem Samenstrang und etwas medianwärts von demselben lagert. Der Samenstrang ist nur wenig verschieblich, da er mit dem Schambein verwachsen ist. Rechts ist der äussere Leistenring für zwei Finger durchgängig. Am 13. 1. fand die Operation statt. Die Aponeurose des Obliquus ext. ist mittelstark. An der Stelle des äusseren Leistenringes befindet sich ein rundes Loch mit narbigen Rändern, 3,5 cm im Durchmesser. Die Schenkel kann man nicht unterscheiden. Durch diese Oeffnung tritt ein Bruchsack aus, der fest mit den Rändern der Oeffnung verwachsen ist. Der Bruchsack ist sehr dick; beim Durchschneiden fand man, dass er aus zwei Theilen besteht: einer Bindegewebsplatte (Boden des Leistenzwischenraums) und dem Peritoneum. Letzteres liess sich recht leicht freilegen. Der Peritonealsack wurde unterbunden und entfernt. Die Muskeln liegen weit vom Lig. Poupartii ab und es gelingt nicht, sie heranzuziehen. Der Samenstrang lag im unteren lateralen Winkel der Oeffnung, umgeben von Verwachsungen; er wurde aus dem Narbengewebe herausgetrennt. Der Boden des Leistenzwischenraums wurde aus einer Duplicatur der Bindegewebsplatte gebildet. Am 17. 2. gesund entlassen.

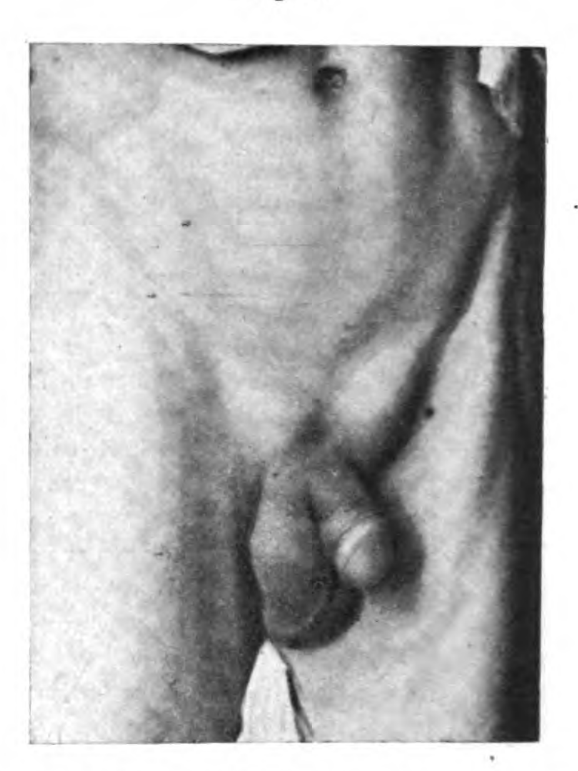
5. Der 25jährige Bauer S. K. (Fig. 9) trat am 13. 1. 08 mit einem linksseitigen Leistenbruch in's „Krankenhaus der Militärärzte für Arme" ein. Der Kranke erzählte, dass er vor 8 Monaten während einer Schlägerei einen

[1]) Die Pritsche der russischen Bauernstuben liegt unterhalb der Decke.



heftigen Schlag mit dem Stiele eines Spatens in die linke Seite erhalten. Anfangs war der Schmerz nicht sehr stark, so dass er seine Arbeit fortsetzte, später aber wurden die Schmerzen stärker, besonders beim Husten (er hustete damals stark), und er begab sich nach Hause. Am anderen Tage bemerkte er einen Bluterguss in der Leiste und am Scrotum; ausserdem bildete sich eine hühnereigrosse Geschwulst in der Leiste. Der Pat. lag 3 Tage zu Hause, worauf er wieder an seine Arbeit ging. Seitdem ist der Bruch um einiges grösser geworden. — 2 cm nach oben und etwas nach innen vom linken äusseren Leistenring befindet sich ein subcutaner Bauchwandriss, der parallel mit dem

Fig. 9.



Lig. Poupartii liegt und den lateralen Rectusrand berührt. Durch die Oeffnung lassen sich 2 Finger in die Bauchhöhle einführen. Die Grösse des Bruches beträgt 6 × 5 cm; er tritt leicht durch die Oeffnung aus und auch leicht wieder zurück. Der äussere Leistenring ist für die Zeigefingerspitze durchgängig; der Boden ist intact, in seiner Umgebung tastet man aber fibröse Gewebsverdickungen. Wenn man je einen Finger in die Bruchpforte und den äusseren Ring einführt, so treffen sie sich nicht: zwischen ihnen liegt eine Bindegewebsplatte. Rechts ist eine beginnende directe Hernie. Operation am 18. 1. 2 cm oberhalb des äusseren Leistenringes, dessen Schenkel und oberer Rand intact sind, befindet sich in der Aponeurose des Obliquus ext. eine 4 cm lange und 2 cm breite ovale Oeffnung. Aus letzterer tritt ein Bruchsack aus, der mit den Rändern der Oeffnung leicht verwachsen ist. Der Leistenzwischenraum ist drei-

eckig: 6—6—4 cm. Der Einriss liegt gerade am Rectusrande. Die Fascia transversa umgiebt in Gestalt eines narbigen Wulstes den Bruchsackhals. Der Bruchsack wurde unterbunden und entfernt; der Bauchwandriss wurde in zwei Etagen vernäht. Glatte Heilung. Am 20. 1. fand die zweite Operation unter Cocain rechts statt. Die Aponeurose ist unter Mittelstärke. Der äussere Ring oval, sehr weit, 3,5 cm lang und 2 cm breit. In den Muskeln ist ein dreieckiger Defect: 6—5,5—3,5 cm. Operation nach Bassini. Glatte Heilung. Gesund entlassen am 20. 2.

Literatur.

Russische Literatur.

1. Ablow, Zur Frage der künstlichen Leistenbrüche. Militärmed. Journal. 1902. März.
2. Wenglowsky, Von den atypischen (traumatischen) Hernien der Leistengegend. Arbeiten aus d. chir. Klinik Prof. P. J. Diakonow's. Bd. 3. S. 259.
3. Wlassow, Ueber die künstlichen Hernien der Leistengegend. Militärmed. Journal. 1904. März.
4. Worobiew, Zur Aetiologie und Anatomie der traumatischen (resp. künstlichen) Leistenbrüche. Russ. chir. Archiv. 1906. Bd. 1.
5. Wosskressensky, Zur Frage der künstlichen Leistenbrüche. Jahrb. d. russ. Chirurgie. 1896.
6. Wroblewsky, Zur Frage der künstlichen Hernien. Med. Sammlung des Warsch. Ujasdow Hospitals.
7. Galin, Ueber die Leistenbrüche traumatischen (resp. künstlichen) Ursprungs. Jahrb. d. russ. Chirurgie. 1899. Bd. 3.
8. Galin, Die atypische Leistenhernie und ihre Radicaloperation. Militärmed. Journal. 1899. Jan.
9. Galin, Die Bildungsart und Diagnostik der künstlichen Leistenbrüche. Kiew 1908. Militärmed. Journ. 1909.
10. Gubarew, Zur Frage der künstlichen Leistenhernien. Militärmed. Journ. 1907. April.
11. Dietz, Ueber einige operirte Fälle künstlicher Hernien. Militärmed. Journ. 1907. December.
12. Ignatow, Material zur Frage der künstlichen Leistenbrüche. Militärmed. Journal. 1894. Mai.
13. Krassnow, Zur Frage der Häufigkeit des Vorkommens von Hernien bei Rekruten und über die künstlichen Hernien. Militärmed. Journal. 1895. September.
14. Krushilin, Zur Casuistik der atypischen Leistenhernien. Militärmed. Journal. 1902. October.
15. Orlow, Grundlagen der Diagnostik künstlicher und simulirter Krankheiten bei Rekruten und Soldaten. St. Petersburg. Dissert. 1894.



16. Solomka, Die Leistenbrüche bei den Juden in unserer Armee. Jahrb. d. russ. Chirurgie. 1898.
17. Steinberg, Zur Frage der künstlichen Hernien. Jahrb. d. russ. Chirurgie. 1900.
18. Schulz, Die Diagnose der künstlichen Leistenbrüche. Wratsch. 1893. No. 50.
19. Schulz, Weiteres über künstliche Brüche. Wratsch. 1895. No. 49 u. 50.
20. Jarowitsky, Zur Casuistik der Radicaloperationen von Leistenbrüchen verdächtigen Ursprungs. Militärmed. Journ. 1900. Juli.
21. Jaschtschinsky, Ueber die Frage der künstlichen Leistenbrüche. Russ. chir. Archiv. 1895.
22. Zur Frage von den künstlichen Leistenhernien. (Aus dem Protokoll d. Med. Aerzteconferenz des Warsch. Ujasdow Hospitals. 21. Juli 1893.) Wratsch. 1894. No. 22.

Ausländische Literatur.

1. Berger, Les hernies et les accidents du travail. Rev. de chir. 1906. No. 4.
2. Bilfinger, Zur Frage von der Entstehung der traumatischen Hernien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64.
3. Boyer, La hernie accident du travail. Lyon méd. 1901. No. 19.
4. Burckhardt, Ueber die Entstehung der Unterleibsbrüche und ihre Beziehungen zu Unfällen. Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1904. Bd. 74. No. 24.
5. Coert, Die Unterleibsbrüche und die Unfallversicherung. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 45.
6. Doepner, Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Hernien. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 50.
7. Eiselsberg, Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 25. Jan. 1889. Wiener klin. Wochenschr. 1889.
8. Eonnet, Hernie crurale énorme produite dans une flexion brusque et forcée de la colonne vertébrale en avant. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1898. Nov.
9. Gesetze und Verordnungen, betreffend die Unfall- und Krankenversicherung der Arbeiter. Wien 1903. Manz.
10. Görtz, Kommen traumatische Leistenbrüche in Wirklichkeit vor etc. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. No. 5.
11. Görtz, Fragebogen für Unfallbrüche. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. S. 424.
12. Golding-Bird, De la hernie traumatique. Semaine méd. 1895.
13. Golebiewski, Unfallheilkunde. München 1900. Lehmann.
14. Guermonprez, Hernie traumatique variété parainguinale. Gaz. des hôp. 1903. No. 83.
15. Hägler, Zur Beurtheilung der accidentell-traumatischen Hernien. Dieses Archiv. Bd. 66.



16. Kaufmann, Handbuch der Unfallverletzungen. Stuttgart 1897.
17. Kühne, Zur gewaltsamen plötzlichen Entstehung von Leisten- und Schenkelbrüchen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. No. 12.
18. Lammers, Ein Fall traumatisch entstandenen Bruches. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897.
19. Lauenstein, Zur Beurtheilung plötzlich entstandener Hernien vom Standpunkte der Unfallversicherung. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 36.
20. Lindner, Ueber Bauchdeckenbrüche. Berl. Klinik. 1892. No. 49.
21. Liniger, Ueber Bauchbrüche und Unfall. Wiener med. Wochenschr. 1903. No. 6—9.
22. Lotheissen, Die traumatischen Hernien. Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. 1906.
23. Lotheissen, Die inguinalen Blasenbrüche. Beitr. z. klin. Chir. 1898. Bd. 20.
24. Lotheissen, Hernie, Unfall und Incarceration. Wiener med. Presse. 1903. No. 20 u. 21.
25. Meyer, Oberer seitlicher Bauchwandbruch in der Schwangerschaft durch Stoss mit dem Fuss einer Kuh. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1902. No. 17.
26. De Quervain, Ueber Hernien traumatischen Ursprungs. Wiener klin. Blätter. 1901. No. 9 u. 10.
27. Renner, Zur Frage der traumatischen Hernien. Prager med. Wochenschr. 1902. No. 17.
28. Riegner, Traumatische Zwerchfellhernie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38. Heft 3.
29. Schott, Die Bedeutung des Traumas bei den verschiedenen Hernien. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901.
30. Sheen, Traumatism and hernia. Brit. med. journ. 1905. July 9.
31. Spengemann, Ueber die Entstehung von Hernien nach Trauma. Diss. Bonn 1901.
32. Thiem, Zwei traumatische Bauchbrüche. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895.
33. Waldow, Beitrag zur Frage der traumatischen Hernien. Diss. Rostock 1904.
34. Weber, Trauma und Hernien. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1904. No. 19.
35. Zahradnicky, Ueber traumatische Hernien. Wiener klin. Rundschau. 1906. No. 5—9.



XXXVI.

Kleinere Mittheilungen.

(Aus dem Städt. Krankenhause zu Altona. — Director: Prof. Dr. F. König.)

Ueber Epidermoide.

Zugleich ein Beitrag zur Entstehung periarticulärer Schatten im Röntgenbilde.

Von

Dr. Max Krüger,

Assistenzarzt.

(Mit 4 Textfiguren.)

In letzter Zeit ist durch Arbeiten von Stieda aus der Königsberger chirurgischen Universitätsklinik die Aufmerksamkeit auf die mit Kalkablagerungen einhergehende Entzündung der Schleimbeutel gelenkt worden. Stieda bemerkte im Röntgenbilde Schatten von mehr oder minder grosser Ausdehnung in der Nähe des Schultergelenks, die der Lage nach der Bursa subdeltoidea entsprachen. Die subjectiven Beschwerden der Patienten waren meist ziemlich stark: Behinderung der Beweglichkeit, Schmerzen bei Bewegungen und auf Druck wurden angegeben. In den meisten Fällen besserte sich durch conservative Behandlung bald das Leiden, und im Röntgenbilde konnte Stieda eine Verkleinerung der Schatten constatiren. Bei drei Patienten aber bestanden so heftige Beschwerden, dass eine Entfernung der Schleimbeutel nothwendig schien. Durch Operation und mikroskopische Untersuchung wurde dann die klinische Diagnose bestätigt. Alle drei Patienten waren durch den chirurgischen Eingriff von ihren Schmerzen befreit.

Ich bin nun in der Lage, über eine Beobachtung der Abtheilung des Herrn Prof. Dr. König zu berichten, die klinisch gleichfalls als verkalkter Schleimbeutel imponirte. Bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung fand sich freilich etwas anderes, und gerade aus dem Grunde sowie wegen der grossen Seltenheit des pathologisch-anatomischen Befundes schien uns der Fall der Mittheilung werth.

Der 48jährige Arbeiter F. B. (Protokoll-No. 1173, Jahrgang 1909) gab an, seit mehreren Wochen beim Heben schwererer Gegenstände Schmerzen in der linken Schulter zu haben, auch sei der linke Arm kraftloser als früher. Dies alles sei nach einem Fall aufgetreten. Der Patient will damals, indem er auf einer Bananenschale ausrutschte, mit der linken Schulter gegen die Kante des Trottoirs gefallen sein.

Es handelte sich um einen im Uebrigen gesunden und kräftigen Mann, der unterhalb des linken M. trapezius in der Höhe der Articulatio acromioclavicularis einen festeren Körper von Kleinkirschgrösse hatte. Dieser Körper liess sich hin- und herschieben, wobei er etwas knirschte. Die Haut darüber war intact. Das Schultergelenk war frei beweglich. Bei ausgiebigen Bewegungen wollte der Patient im Trapezius Schmerzen haben. Angeblich bestanden auch Schmerzen, wenn man den kleinen Tumor, der mit der Haut nicht in Verbindung zu stehen schien, bewegte.

Im Röntgenbild sieht man cranialwärts von der oben erwähnten Articulatio Schatten ohne Structur (Fig. 1), die im Röntgenbild der gesunden Seite fehlen (Fig. 2).

Allerdings liegt der Schatten nicht direct oberhalb des Acromions, — wo ja normaler Weise ein Schleimbeutel nicht selten gefunden wird (Bursa subcutanea acromialis) — vielmehr medial davon, nämlich oberhalb der Pars acromialis claviculae. Aber die Möglichkeit, dass hier zufällig ein Schleimbeutel sass, der einem Verkalkungsprocess anheimgefallen war, musste jedenfalls zugegeben werden. Dafür sprach ausser der Localisation und ausser dem Fehlen einer Structur der Schattenbildung auch der Palpationsbefund; der klinische Befund war also etwa analog dem von Stieda an der Bursis subdeltoideis mitgetheilten Beobachtungen.

Der Patient erklärte sich zu der vorgeschlagenen Exstirpation bereit. Nach Durchtrennung einiger Fasern des M. trapezius kam man auf den vorher gefühlten Tumor, vor dem ein mit Synovia gefüllter Schleimbeutel sass. Die Geschwulst liess sich sehr leicht ausschälen.

Schon 8 Tage später konnte der Patient das Krankenhaus verlassen; er ist dann nach kurzer medico-mechanischer Behandlung fast beschwerdefrei gewesen. Bei der am 13. 10. 09 — d. i. fast 7 Monate nach der Operation — vorgenommenen Nachuntersuchung gab der Patient freilich an, er könne mit dem linken Arme immer noch nicht recht arbeiten. Das Röntgenbild (Fig. 3) lässt nichts Krankhaftes erkennen; klinisch dagegen fand sich eine Lockerung des Bandapparates am linken Acromio-Claviculargelenk. Dafür kann die Operation schon aus dem Grunde nicht verantwortlich gemacht werden, weil in solcher Tiefe überhaupt nicht operirt worden ist. Diese Lockerung des Bandapparates ist daher wohl als Residuum des vorausgegangenen Traumas zu erklären.

Der exstirpirte Tumor fühlte sich hart an, war überall von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Beim Durchschneiden fiel es auf, dass er nicht so hart wie Knochen war. Auf dem Querschnitt erkannte man einen alveolären Bau der Geschwulst. Weiss glänzende Massen füllten die wabenartigen Hohlräume aus.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein Epidermoid mit vielen Hornmassen, in denen Cholestearinkrystalle eingelagert sind (Fig. 4). Deutlich erkennt man 2 Componenten: 1. das Bindegewebe mit Anhäufung von Rundzellen, 2. stark verhornende Epithelien, von denen die Zellen der Stachelschicht eigenartige, hyaline, dem Colloid ähnliche Körper und Kügelchen zeigten, welche sich mit kernfärbenden Farben intensiv färben und als Keratohyalin bezeichnet werden.



Durch den Nachweis dieses Keratohyalins ist der Zusammenhang mit der äusseren Haut klar. An sehr wenigen Stellen sieht man in den Hornmassen beginnende Verkalkungsprocesse. Bildungen, die an einen Papillarkörper erinnern, ferner elastische Fasern sind nicht vorhanden. Auffallend ist das Fehlen der übrigen Gebilde der Haut, der Haare, Schweiss- und Talgdrüsen, die sich im embryonalen Leben allerdings erst relativ spät entwickeln. Ihr Mangel deutet darauf hin, dass die Abschnürung der Haut vielleicht in einer Zeit erfolgte, in der die Drüsen noch nicht angelegt waren.

Fig. 1.



Linke Schulter: Oberhalb des acromialen Endes der Clavikel Schatten ohne Structur.

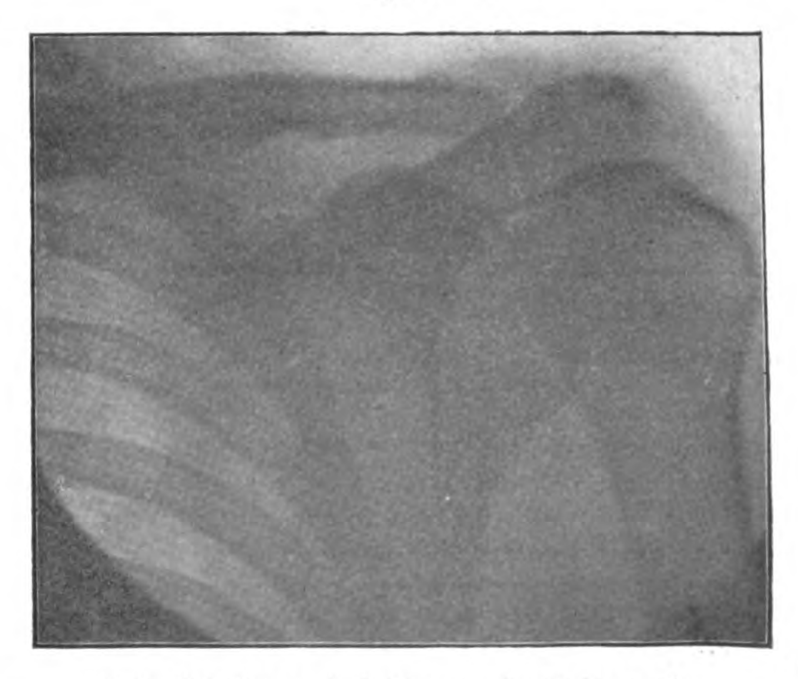
Wir haben es also mit einem embryonal entstandenen, verhornenden, benignen Epidermistumor zu thun, der durch seine Lage unter der Musculatur einen ständigen Reiz ausüben musste. Schon dadurch konnte sich der vor dem Epidermoid gelegene Schleimbeutel ausgebildet haben. Freilich kommen, wie bereits erwähnt, auch normaler Weise mitunter oberhalb des Acromions Schleimbeutel vor; oberhalb des acromialen Endes der Clavicula werden Bursae normaler Weise nicht beobachtet; dagegen ist es möglich, dass durch den ständigen mechanischen Reiz, der bei Contractionen des M. trapezius auf den Tumor ausgeübt wurde, die Anhäufung von Rundzellen im Epidermoid zu erklären ist, möglich auch durch das vorangegangene Trauma.

Fig. 2.



Rechte Schulter zum Vergleich. Hier fehlen die Schatten.

Fig. 3.

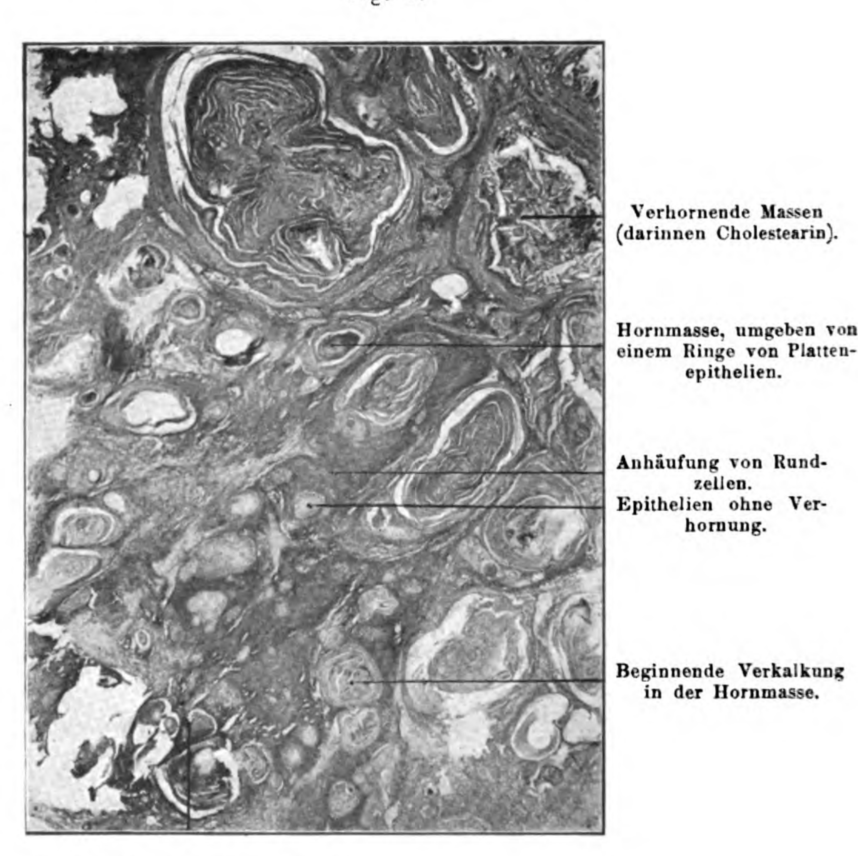


Linke Schulter nach Entfernung des Epidermoids.

Ueber derartige epidermoidale Geschwülste fand ich in der Literatur nicht viel.

In den Lehrbüchern der Pathologie existiren darüber nur wenige Angaben. Ribbert versteht unter Epidermoiden, die im Bereiche der Haut, zumal des Kopfes, vorkommenden Cysten, welche innen von der glatten Epidermisschicht, an der keine Anhangsgebilde (Drüsen, Haare) sich entwickelten, ausgekleidet werden. Der Inhalt ist nach Ribbert abgestossenes, verhorntes, oft mit

Fig. 4.



Mikrophotogramm vom Epidermoid bei schwacher Vergrösserung. (Das Keratohyalin ist daher nicht sichtbar.)

Cholestearin untermischtes Epithel und soll oft in ähnlicher Weise wie bei den Cholesteatomen angehäuft sein. Im Lehrbuch der Pathologie von Ziegler finden wir folgende Eintheilung: Die ectodermalen Cysten bestehen aus einer glatten bindegewebigen Membran, die entweder nur von geschichtetem Plattenepithel bedeckt ist, — diese nennt Ziegler Epidermoide — oder der Belag erweist sich als Derma; man kann dann also Hautpapillen, Schweiss- und Talgdrüsen, Haare, oft auch subcutanes Fettgewebe nachweisen. Diese werden dann als Dermoide, Dermoidcysten oder Dermatocysten bezeichnet.

Diese Trennung der Epidermoide von den Dermatocysten erscheint uns morphologisch wohl begründet. Auch die Dermoide, sofern sie allerdings nur Gebilde der Haut enthalten, müssen hierher gerechnet werden.

Zu den Epidermoiden gehören dann Tumoren nach Art des von uns beschriebenen Tumors und die als Cholesteatome bekannten Geschwülste.

Doch casuistisches Material findet sich auch in der chirurgischen Literatur.

In erster Linie denke ich da an die Epithelcysten, richtiger gesagt Epidermoide (Franke) der Finger und der Hohlhand. Ein grosser Theil von ihnen ist sicher traumatischen Ursprungs (Garrè), bei den übrigen muss man dagegen eine congenitale Entstehung annehmen (Franke). Franke fand auch einmal ein kleinapfelgrosses Epidermoid unter der Haut des Gesässes.

Alle die erwähnten Tumoren lagen subcutan, während die von mir beschriebene Geschwulst ihren Sitz unter der Musculatur hatte. Wenn nun einige Autoren immer noch nicht anerkennen wollen, dass manche Epidermoide (z. B. an den Fingern) congenital entstanden sein müssen, so dürfte zu Gunsten dieser Hypothese kein besserer Beweis als mein Fall angeführt werden können: ein unterhalb der Musculatur gelegener, epidermoidaler, verhornter Tumor ohne tast- oder sichtbare Verbindung mit der Haut, die auch nirgends alte Narben zeigte, kann nur im embryonalen Leben entstanden sein; und was in der Schultergegend vorkommt, kann auch einmal an den Fingern beobachtet werden.

Das von mir beschriebene Epidermoid ist demnach ein kleiner heterotoper, embryonal entstandener, als Fremdkörper wirkender Tumor, der mit dem Schleimbeutel zusammen auf der Röntgenplatte Schatten zeigte, ohne nennenswerthe Verkalkungen aufzuweisen.

Er giebt uns somit einen weiteren Beitrag der auf der Röntgenplatte oft schwer zu deutenden periarticulären Schatten. Ausserdem aber stellt er einen interessanten und seltenen pathologischen Befund dar, der die embryonale Entstehung des Epidermoids beweist.

Literatur.

1. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.
2. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
3. Bergemann und Stieda, Ueber die mit Kalkablagerung einhergehende Entzündung der Schulterschleimbeutel. Münchener med. Wochenschrift. 1908. S. 2699 (s. Lit.).
4. Franke, Centralbl. f. Chirurgie. 25. Jahrg. S. 369. (Daselbst Literatur über Epidermoide der Finger und Hohlhand.)



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXXVII.

(Aus der chir. Abtheilung des Brody-Kinderkrankenhauses in Budapest.)

Der Darmverschluss der Kinder.[1)]

Von

Privatdocent Dr. Heinrich Alapy,

Primararzt der chirurgischen Abtheilung.

Die Erfahrungen, auf welche die unten folgenden Schlussfolgerungen gegründet sind, beziehen sich auf 45 selbstbeobachtete bezw. operirte Ileusfälle. Es sind nur die eigenen Erfahrungen wiedergegeben. Die Literatur wird aus diesem Grunde garnicht berücksichtigt, nur ausnahmsweise an wenigen Stellen, wo dies zum Verständniss des Textes unumgänglich nothwendig ist.

Das Alter der beobachteten Kinder erstreckt sich vom Säuglingsalter bis zum 14. Lebensjahr. Der Darmverschluss des Säuglingsalters und der allerersten Lebensjahre besitzt gewisse bestimmte Merkmale, welche mit fortschreitendem Alter nach und nach verschwinden, so dass zwischen dem Ileus der älteren Kinder und dem der Erwachsenen kaum irgend ein Unterschied besteht.

Dessen ungeachtet werden hier sämmtliche Ileusfälle mitgetheilt (mit Ausschluss des den acuten Anfall der Appendicitis und die diffuse Bauchfellentzündung begleitenden Ileus), welche auf der chirurgischen Abtheilung eines grösseren Kinderkrankenhauses im Laufe von 12 Jahren zur Beobachtung gelangt sind. Die Annahme liegt nahe, dass im Kindesalter nur diese Formen des Darmverschlusses vorkommen, und zwar an-

---

1) Auszugsweise vorgetragen in der chirurgischen Section des XVI. internationalen medicinischen Congresses in Budapest am 3. September 1909.



nähernd in demselben Verhältniss, wie sie hier mitgetheilt werden. Andere von diesen abweichende Formen dürften bloss ausnahmsweise zur Beobachtung gelangen.

Die Diagnose des Ileus der Kinder wird durch den Umstand erschwert, dass man sich mit dem Kinde (zumindest mit jüngeren Kindern) nicht verständigen kann. Die sehr wichtige Anamnese ist aus diesem Grunde oft lückenhaft, zuweilen fehlt sie vollständig. Auch ist es mitunter unmöglich, den Kranken bezüglich des Sitzes der Schmerzen u. s. w. auszufragen. Hingegen wird die Erkenntniss des Krankheitsprocesses erleichtert durch den Umstand, dass die Palpation durch die dünnen Bauchdecken hindurch verlässlicher ist als beim Erwachsenen. Erleichtert wird ferner die Diagnose durch die Thatsache, dass eine ganze Reihe von Causalmomenten des Darmverschlusses der Erwachsenen bei Kindern nur höchst selten oder niemals vorkommt.

Hierher gehören in erster Reihe sämmtliche in das Gebiet der Gynäkologie gehörenden Ileusformen (mit einziger Ausnahme der Stieldrehung eines Ovarialtumors); dann die Erkrankungen der Gallenwege; die Kothsteine und Gallensteine, welche den Darm der Erwachsenen zuweilen verstopfen; die Nierensteine; die Wanderniere, welche bei Kindern wohl garnicht selten ist, jedoch fast niemals Darmverschluss verursacht; die Pankreasblutungen; die acute Pankreatitis; der Darmkrebs; die Einklemmungen in Löcher des Omentum und des Mesenterium, überhaupt die inneren Hernien, welche bei Kindern höchst selten beobachtet werden; endlich der arterio-mesenteriale Ileus.

Allerdings giebt es auch Ileusformen, die ausschliesslich oder vorwiegend im Kindesalter beobachtet werden. Zu den ersteren ist die Hirschsprung'sche Krankheit zu zählen, zu den letzteren die Invagination. Im Grossen und Ganzen neigt die Wagschale der günstigen Seite zu. Der Ileus der Kinder ist leichter zu erkennen als der der Erwachsenen. Ein Behauptung, welche manchen, die in der Kinderchirurgie nicht bewandert sind, befremdend klingen dürfte. Jedoch eine Thatsache. Ich habe in den letzten Jahren nur ganz vereinzelte Fälle von Darmverschluss beobachtet, bei denen die vor der Operation aufgestellte Diagnose sich bei der Operation nicht bewahrheitet hätte.



Wenn ich mich nun der Schablone fügen und meine Fälle in Gruppen eintheilen will, befinde ich mich in derselben Verlegenheit wie sämmtliche Autoren, welche die Frage des Darmverschlusses bearbeitet haben. Eine nach jeder Richtung hin befriedigende Eintheilung ist noch Niemandem geglückt. Ohne Zweifel schliesst die Mikulicz'sche Eintheilung in dynamischen und mechanischen Ileus, mit den zwei Abarten des letzteren: die Obturation und die Strangulation — jeden Fall von Darmverschluss in sich. Wenn jedoch der Hauptzweck jeder Eintheilung die Erleichterung der Diagnose sein soll, dann kommt man mit der Mikulicz-schen Eintheilung auch garnicht weit. Um nur ein Beispiel zu nennen: Die Invagination wäre zum Obturationsileus zu zählen, ist aber das Mesenterium stärker abgeschnürt, geht sie in den Strangulationsileus über. Der die Bauchfellentzündung begleitende Ileus kann dynamischer, er kann auch mechanischer Natur sein, garnicht selten hat man es gleichzeitig mit beiden Arten zu thun. Welche Form zugegen ist, lässt sich oft vor der Operation garnicht sagen, da die Merkmale mit ganz unbestimmten Grenzen ineinander übergehen.

Wenn uns bei dem Versuche einer Eintheilung thatsächlich der Zweck vorschwebt, die Diagnose zu erleichtern, dann wäre es vielleicht noch am zweckmässigsten, den Darmverschluss der Kinder in eine entzündliche und eine nicht entzündliche Gruppe einzutheilen. Diese zwei Formen werden nämlich durch ein unterscheidendes Merkmal: die Spannung der Bauchdecken, recht scharf von einander getrennt. Die auf Muskelrigidität beruhende Spannung der Bauchdecken fehlt bei keiner Form der im Leibe sich abspielenden Entzündungen. Sie ist in grösserer oder geringerer Ausdehnung immer zu beobachten und giebt durch ihre Localisation, durch ihre zu- oder abnehmende Ausdehnung, durch den Umstand, ob sie in der Narkose verschwindet oder fortbesteht, höchst schätzenswerthe Fingerzeige für die Erkenntniss der Art und des Ortes des Krankheitsprocesses, für die Prognose und für die Bestimmung der Bauchgegend, wo eingegangen werden soll. Ausser den Entzündungen dürfte sie bloss noch bei den Unterleibstraumen vorkommen, ob mit oder ohne Darmruptur (Fall 22).

Beim postoperativen Ileus lässt dieses Merkmal allerdings im Stich. Der ursprüngliche Eingriff ist — beim Kinde — beinahe



ausschliesslich wegen einer Entzündung ausgeführt worden. Wenn nun einige Tage nach der Operation, sagen wir einer umschriebenen Bauchfellentzündung, sich Erscheinungen des Darmverschlusses zu zeigen beginnen, dann bietet die Spannung der Bauchdecken kein unterscheidendes Merkmal mehr, ob die Entzündung weiter gekrochen ist, ob die Durchgängigkeit mechanisch verlegt ist, oder ob beide Zustände gleichzeitig zugegen sind. Die Verwechselung liegt fast unvermeidlich nahe.

Sonst aber bildet die — vorhandene oder abwesende — Spannung der Bauchdecken ein wichtiges Zeichen der Diagnose. Bei keinem der von mir beobachteten Fälle von Invagination war eine wirkliche Muskelspannung zu beobachten. Der Mangel der Spannung hat das werthvollste Merkmal abgegeben zur Unterscheidung der Invagination von der Appendicitis, bekanntlich der häufigsten zwei Ursachen des Darmverschlusses der Kinder. Wir kommen darauf noch zurück.

Die Eintheilung in entzündliche und nicht entzündliche Formen des Darmverschlusses der Kinder hätte demnach eine gewisse Begründung. Ich nehme jedoch Anstand, diese Eintheilung vorzuschlagen. Die Erkenntniss der jeweiligen Form des Ileus wird am Besten gefördert, wenn man sich um gar keine Eintheilung kümmert, sondern in jedem einzelnen Falle nach einer detaillirten Diagnose trachtet und festzustellen sucht: 1. durch welchen pathologischen Process der Darmverschluss verschuldet wird, und 2. an welcher topographischen Stelle des Unterleibes der Verschluss sitzt. Weniger Wichtigkeit besitzt das dritte Erforderniss: die Bestimmung des betroffenen anatomischen Abschnittes des Darmes. In den allermeisten Fällen ist dies auch offenkundig unmöglich.

Nur um die Uebersichtlichkeit nicht zu gefährden, will ich meine Beobachtungen in zwei pathologischen Gruppen behandeln.

Die Ausnahmefälle abgerechnet, muss die Ursache des Darmverschlusses im Kindesalter in zwei pathologischen Gruppen gesucht werden. Die eine ist die Entzündung des Wurmfortsatzes mit ihren verschiedenen Folgezuständen, die andere die Invagination. Unter meinen sämmtlichen 45 (mit



Hinzurechnung des Ileus der diffusen Bauchfellentzündung 85) Ileusfällen finde ich bloss 5 Fälle, die zu keiner dieser zwei Gruppen gerechnet werden können. Diese waren je ein Fall von traumatischem Ileus, paralytischem Ileus nach Darmresection, transperitonealer Nierenruptur, Meckel'schem Divertikel und von tuberculöser Bauchfellentzündung. Alle übrigen gehören der ersteren oder der letzteren Krankheitsform an.

I.

Der durch die Appendicitis verursachte Darmverschluss ist in folgenden verschiedenen Formen zur Beobachtung gekommen, als

1. dynamischer Ileus der acuten Entzündung,
2. Adhäsionsileus der acuten Entzündung,
3. Strangulation nach Abklingen des acuten Stadiums,
4. frühe Form des postoperativen Verwachsungsileus,
5. späte Form desselben,
6. Darmverschluss, verursacht durch progrediente Bauchfellentzündung,
7. Darmverschluss, bedingt durch den Abscess der Douglasschen Höhle,
8. reflectorischer (spastischer) Darmverschluss,
9. Darmverschluss, bedingt durch den im Bruchsack eingeklemmten oder daselbst entzündeten Wurmfortsatz,
10. Ileus im Gefolge der diffusen Bauchfellentzündung.

Wir wollen sie einzeln behandeln.

1. Der dynamische Ileus des acuten Stadiums der Blinddarmentzündung ist bekanntlich in nahezu jedem acuten Anfall zugegen, ist jedoch meistens nicht alarmirend und pflegt in den günstig verlaufenden Fällen — ob operirt oder nicht — rasch abzuklingen. Die acute Entzündung beherrscht das Bild in dem Maasse, dass diese Fälle in das Capitel des Ileus eigentlich garnicht hineingehören. Selbstredend wird auf meine sehr zahlreichen hierher gehörigen Fälle auch garnicht eingegangen, diese Form wird nur der Vollständigkeit halber angeführt, da die Fälle von Seiten der Herren Collegen so ungemein häufig mit der Diagnose der „Darmverschlingung" ins Krankenhaus geschickt zu werden pflegen. Die Erscheinungen der acuten Appendicitis:



der plötzliche Leibschmerz mit Uebelkeit oder Erbrechen, die Hyperästhesie der Haut, der Muskelspasmus und der Druckschmerz sind so charakteristisch, dass eine richtige Diagnose keine Schwierigkeiten machen sollte. Von einem wirklichen Darmverschluss kann erst gesprochen werden, wenn der Fall in die nächste Form übergeht, in den

2. Adhäsionsileus der acuten Appendicitis. Diese Art des Ileus ist bloss in einem einzigen Fall zur Beobachtung gelangt.

1. 13jähriger Junge. Acuter Anfall seit 8 Tagen. Seit 4 Tagen Zeichen des Darmverschlusses. Collaps. Bretthart Unterleib. Sofort nach der Aufnahme Laparotomie. Zwischen verklebten Darmschlingen sickert Eiter hervor. Bei Lösung der Verwachsungen wird ein Abscess eröffnet. Coecum stark gebläht; die wiederholt sichtbaren peristaltischen Wellen setzen sich auf das Colon asc. nicht fort. Cigarettedrain in den Abscess. Der Blinddarm wird ausgenäht und angestochen. Reichliche Entleerung von Gasen und dünnflüssigem Koth. Am vierten Tage beginnen per anum Gase abzugehen, nächsten Tag reichliche Stuhlentleerung. Glatte Heilung. Spontaner Verschluss der Darmfistel am 19. Tage.

Zur Behebung dieser Form des Darmverschlusses dürfte die Enterostomie das einzig berechtigte Verfahren bilden. Eine gründliche Lösung der Verklebungen ist langwierig und gefährdet das freie Bauchfell, ohne volle Sicherheit zu bieten, dass das Hinderniss wirklich behoben worden ist. Die Anlegung einer Darmfistel hingegen ist ein einfacher, rascher Eingriff, gestaltet die Operation nicht eingreifender, behebt den Darmverschluss mit Sicherheit — vorausgesetzt, dass die Fistel an einer geblähten Schlinge angelegt wird (das ist wesentlich!) — und bringt den Vortheil mit sich, dem giftigen Darminhalt sofort einen Weg nach aussen zu öffnen.

3. Sowohl durch die Anamnese als auch durch den plötzlich einsetzenden Collaps scharf geschieden von dieser Form ist ein Fall der Strangulation, aufgetreten nach Abklingen des acuten Stadiums.

2. 10jähriger Knabe. Am 14. Tage des bereits abgeklungenen acuten Anfalles tritt plötzlich heftiger Leibschmerz auf, mit unstillbarem Erbrechen und Singultus. Kaum tastbarer Puls. Der ganze Unterleib ist druckempfindlich, keine Muskelrigidität. Der Mangel dieses Zeichens und die scharf abgezeichneten Darmcontouren machen es wahrscheinlich, dass man es nicht mit einem Recidiv zu thun hat, sondern mit mechanischem Darmverschluss, nach dem sehr heftigen Auftreten zu urtheilen, mit einer Strangulation.



Laparotomie. Stark geblähte, nicht entzündete Darmschlingen erschweren die Orientirung, die erst nach längerem Suchen gelingt. Eine untere Ileumschlinge ist an den entzündeten Wurmfortsatz angelöthet. Durch das Mesenterium dieser Schlinge ist eine längere Dünndarmschlinge abgeklemmt worden. Bei Lösung der Verwachsung bläht sich diese Schlinge sofort auf. Der Junge erholt sich aus dem Collaps nicht wieder, nach einigen Stunden Exitus.

Ausser diesem habe ich bloss noch einen Strangulationsileus beobachtet. Derselbe soll hier angefügt werden, obwohl der Ursprung der Strangulation nicht durch Blinddarmentzündung, sondern durch ein Meckel'sches Divertikel bedingt war (No. 3) und zwar wie aus dem Operationsbefund und aus der Obduction hervorgeht, hat es sich um jene Form gehandelt, wo der Darmverschluss durch Ringbildung und Strangulation einer in den Ring hineingeschlüpften Darmschlinge verursacht worden ist.

Es leuchtet ein, dass in der Therapie des Strangulationsileus die bei der vorhergehenden Gruppe so wirksame Enterostomie nichts nutzen kann. Die Eröffnung einer über der Verschlussstelle gelegenen Schlinge kann die Gangrän der Schlinge nicht aufhalten, deren Circulation gestört ist. Die einzige Hülfe kann hier nur in der Aufsuchung und Behebung des Hindernisses bestehen. Der Plan dieses Eingriffes konnte schon vor der Operation festgestellt werden, nachdem das Krankheitsbild mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit auf eine Strangulation hingewiesen hatte.

In einer Richtung würde ich die bei beiden Operationen befolgte Technik in Zukunft doch ändern. Die Orientirung war durch die sehr stark geblähten Darmschlingen ausserordentlich erschwert; daher die Dauer der Operation länger, als es bei verfallenen Kranken wünschenswerth ist. Man könnte die Orientirung durch die Eventration der Därme wohl fördern. Das ist jedoch eine zweischneidige Waffe. Die Eventration dürfte zum bereits bestehenden Collaps noch beitragen und an der gefürchteten postoperativen Darmlähmung auch ihren Antheil haben. Dieses zweifelhafte Hülfsmittel soll besser vermieden werden. Rationell erscheint hingegen die mehrfach empfohlene Enterotomie: Eröffnung einer isolirten, geblähten Schlinge, Entfernung einer möglichst grossen Menge flüssigen und gasförmigen Darminhaltes mit sofort angeschlossener Naht der Darmöffnung. Die auf diese Art verminderte Blähung des Darmes dürfte das Auf-



finden des Hindernisses erleichtern, gleichzeitig durch Entleerung des giftigen Inhalts auch sonst günstig wirken.

Nur in ganz verzweifelten Fällen, in denen der Collaps bereits einen Grad erreicht hat, dass es ganz offenkundig ist, der Kranke sei einem irgendwie grösseren Eingriff nicht mehr gewachsen (es handelt sich um Kinder), wird man die Berechtigung der Enterostomie zugeben müssen, auch in den Fällen, wo das klinische Bild für eine Strangulation spricht. Der schwache Hoffnungsschimmer, dass sich zur Rettung des Lebens doch noch eine Möglichkeit bietet, gründet sich auf den Umstand, dass die Diagnose der Strangulation — auf einem Irrthum beruhen kann. Eine für diese Auffassung schlagende Beobachtung ist der Fall No. 4, in welchem die Diagnose auf einmal von selbst gelöste und nun wiederholt aufgetretene Strangulation gestellt wurde. An dem moribund aussehenden Kinde musste man sich auf eine rasche Enterostomie beschränken. Wider Erwarten trat Heilung ein. Erst später, bei der Operation, ausgeführt zum Zwecke des Verschlusses der Darmfistel, wurde es klar, dass es sich bloss um einen Adhäsionsileus gehandelt hat, bedingt durch eine tuberculöse Bauchfellentzündung.

4. Im Gegensatz zu den fulminanten Erscheinungen des Strangulationsileus bietet der postoperative Verwachsungsileus ein ganz verschiedenes Bild. Die Hauptgefahr dieser gar nicht seltenen Complication liegt in dem schleichenden Beginn. Man wird mir Recht geben, wenn ich betone, dass man dieser Gefahr gegenüber gar nicht genug auf der Hut sein kann. Der Kranke, der die Operation eines Blinddarmabscesses durchgemacht hat, soll immer und immer wieder auf die Anzeichen der beginnenden Unwegsamkeit geprüft werden. Dieselbe tritt selbstredend nicht immer gleichartig auf, annähernd ist die Reihenfolge der Erscheinungen die folgende:

Anfänglich ist bloss Obstipation zugegen, welche mit Einläufen erfolgreich bekämpft werden kann. Nach einigen Tagen wird die Verstopfung hartnäckiger, es ist einiger Meteorismus, mehr oder weniger localisirt, zu beobachten. Sichtbare Peristaltik beginnt sich zu zeigen. Das geübte Auge wird jetzt schon merken, was im Anzuge ist, der weniger Geübte kann jedoch durch den Umstand getäuscht werden, dass sich der Kranke anscheinend ganz wohl befindet. Man ist geneigt anzunehmen, dass ein un-



gestörtes Befinden des Kranken nicht gut in Einklang zu bringen ist mit der Anwesenheit eines Darmverschlusses. Nun beginnen kolikartige Schmerzen sich einzustellen. Möglicher Weise erst nach weiteren 1—2 Tagen Erbrechen. In den freien Zwischenräumen fühlt sich der Kranke noch immer kaum unwohl. Das Befinden wird erst dann merklich gestört, wenn das letzte Glied der Kette von Merkmalen: die charakteristische Unruhe in Erscheinung tritt. Es kann aber von den anfänglichen leichten bis zu den letzten schweren Störungen ein Zeitraum von 10 bis 12 Tagen verstreichen. An objectiven Anzeichen ist nichts anzutreffen, ausser der Spannung des Leibes, welche aber bloss durch den Meteorismus bedingt ist, nicht durch ausgesprochene Muskelrigidität.

Dieser schleichende Verlauf ist sehr geeignet, den Chirurgen in die täuschende Sicherheit zu wiegen, man stehe bloss einer einfachen Darmatonie gegenüber. Man entschliesst sich ungern zu einem zweiten Eingriff. In Gegenwart einer eiternden Wunde verschiebt man gern eine neuerliche Laparotomie, besonders wenn man die dringende Nothwendigkeit derselben nicht einsieht.

Das ist ein verhängnissvoller Irrthum, in welchen mangels genügender Erfahrung auch ich verfallen bin und welchem drei meiner Kranken (No. 5, 6, 7) zum Opfer gefallen sind, die mittelst einer bei Zeiten angelegten Darmfistel wahrscheinlich hätten gerettet werden können. Leider war zu jener Zeit diese Indication der Enterostomie noch ziemlich unbekannt.

Lebensrettend hat sich dieser Eingriff erwiesen in dem einen besonders lehrreichen Verlauf zeigenden Fall No. 8. Trotz normal scheinender Stuhl- und Gasentleerungen erschien die Enterostomie dringend angezeigt durch wachsenden Meteorismus und zunehmende Schmerzen. Gase und flüssiger Darminhalt entleerten sich unter hohem Druck sofort nach Anlegung der Fistel. Am nächsten Tage waren sowohl die Schmerzen, wie auch der Meteorismus verschwunden. Zwei Umstände, die einen schlagenden Beweis bieten für die Richtigkeit der Indication.

Zur Behebung dieser Form des Darmverschlusses finden wir in der Anlegung einer Darmfistel nicht nur das wirksamste, sondern das einzige zweckentsprechende Mittel. Beginnt der beschriebene Complex von Erscheinungen sich einzustellen, dann

warte man ja nicht ab, bis sich das ganze erschreckende Bild entwickelt hat. Man verliere nicht viel Zeit mit der Verabreichung von Abführmitteln. Eine einzige Gabe von Ricinusöl mag versucht werden. Andere, oder gar wiederholt angewendete Abführmittel können nur schaden. Man versuche einige Einläufe (Wasser, Oel, Seifenwasser). Jedoch nicht länger, als 1—2 Tage. Stellt sich darauf keine reichliche Stuhl- und hauptsächlich Gasentleerung ein, dann zögere man nicht länger, und eröffne eine beliebige geblähte Darmschlinge. Das ist ein ganz kleiner Eingriff, der keine Narkose erfordert. Ich führe sie immer in Localanästhesie aus. Der Eingriff ist, richtig gemacht, ungefährlich. Sollte man sich in der Diagnose geirrt haben (was gar nicht wahrscheinlich ist), dann hat man kein Unheil angestellt. Die am wegsamen Darm angelegte Fistel verschliesst sich binnen einigen Tagen von selbst. Die Gefahr dieser kleinen Operation ist verschwindend klein im Vergleich zu der Gefahr, die der Kranke läuft, wenn man mit der Operation zögert.

Auf Grund theoretischer Erwägungen dürfte man annehmen, es wäre zweckentsprechender, die verlegte Wegsamkeit durch Lösung der Verwachsungen herzustellen. Die Unwegsamkeit ist zweifelsohne durch Verwachsungen bedingt. Nun würde es rationeller scheinen, an die Lösung der Verwachsungen zu schreiten, als eine Darmfistel anzulegen, die doch nur eine palliative Hülfe bringen könnte.

Die Erfahrung lehrt das Gegentheil. Die Lösung der verwachsenen Darmschlingen kann einen grossen, gefährlichen Eingriff darstellen, ohne die Gewissheit zu bieten, dass dadurch die Unwegsamkeit verlässlich behoben worden ist. Will man nicht eventriren, dann kann eine Knickung — möglicher Weise die schuldtragende — der Aufmerksamkeit entgehen. Die Enterostomie ist nicht nur der unvergleichlich mildere Eingriff; auch der Zweck wird durch sie sicherer erreicht.

Auch ist die Anlegung der Darmfistel in diesen Fällen keine palliative Operation. Eine Reihe von Beobachtern — Heidenhain vor Allem — hat auf die damals noch verblüffende Thatsache hingewiesen, dass oft schon kurze Zeit, wenige Tage nach der Enterostomie, die Wegsamkeit des Darmes von selbst wieder hergestellt wird. Trotz Bestehens der Darmfistel stellen sich

normale Stuhlentleerungen per anum ein. Das wird durch folgenden Mechanismus erklärt. Durch die Verwachsung wird die Darmlichtung vorerst bloss verengt, jedoch nicht ganz aufgehoben. Wenn nun über der Verengerung reichlichere Gasanhäufung stattfindet, dann kann die relative Verengerung in einen absoluten Verschluss übergehen. Entweder durch Ventilbildung, oder auf die Weise, dass der abführende Schenkel durch den geblähten zuführenden Schenkel zusammengedrückt worden ist. Wird nun die zuführende Schlinge auf dem Wege einer Darmfistel entleert, dann hört der Druck auf, der scharfe Knickungswinkel wird stumpfer, die Wegsamkeit ist wieder hergestellt. Für die zukünftige Wegsamkeit sorgt dann die Peristaltik. Es ist durch hundertfältige Erfahrung bewiesen, dass ursprünglich ganz unlösbar erscheinende Verwachsungen im Laufe der Zeit gelockert, oder gänzlich gelöst werden.

Diese Erklärung des Verschlussmechanismus ist einleuchtend. Für sie spricht die Beobachtung, dass der Verwachsungsileus zuweilen im Anschluss an Diätfehler beobachtet wird. Dafür spricht auch die erwähnte Erfahrung, dass nach der Enterostomie in manchen Fällen die Wegsamkeit sich spontan wieder herstellt.

Der Ausdruck „in manchen Fällen" bedarf einer Correction. Die Wegsamkeit stellt sich nicht in manchen, sondern beinahe in sämmtlichen Fällen wieder her. Ausser den 5 in dieser Arbeit aufgezählten Ileusfällen (1, 4, 8, 9, 12) habe ich die Operation der Enterostomie noch ausgeführt bei 17 an diffuser Bauchfellentzündung erkrankten Kindern. Von diesen sind 7 Fälle geheilt, zusammen also 12 geheilte Fälle. Bei einem dieser Kinder ist der Verschluss der Darmfistel erst gelungen, nachdem vorher die unter der Fistel gelegenen Verwachsungen gelöst worden sind[1]). Ein zweiter (9) war 3 Jahre nach der Enterostomie frei von Beschwerden. Nach 3 Jahren zwang ein erneuter Ileusanfall zur Aufsuchung und Beseitigung des Hindernisses. An allen übrigen, also bei 10 unter 12 Fällen, hat die Enterostomie nicht bloss eine palliative, sondern die radicale Heilung des Darmverschlusses erwirkt.

[1]) Das war der Fall, auf welchen sich der letzte Passus meines Vortrages am 2. Sitzungstage des 38. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezieht. Siehe Verhandlungen u. s. w. S. 68.



Lange aufgeschoben darf diese Operation nicht werden. Sollte sie hin und wieder überflüssiger Weise ausgeführt worden sein, ist das kein grosses Unglück. Irreparabel ist aber das Versäumniss, wenn bei thatsächlich bestehendem Darmverschluss allzulange gezögert wird. Im bereits citirten Fall 5 ist zur Lösung der Verwachsungen zu spät geschritten worden (die Enterostomie habe ich damals noch nicht gemacht). Das Auffinden und Beheben des Hindernisses gelang relativ leicht. Die über dem Hinderniss gelegenen Theile des Darmes jedoch waren an den bekannten Dehnungsgeschwüren bereits so schwer erkrankt, dass das Kind an diesen zu Grunde gegangen ist, trotz gelungener Behebung des Darmverschlusses.

Es ist seit Langem bekannt, dass jeder Darmverschluss, auch die mildere Form des Obturationsileus, rasch behoben werden muss. Es bildet eine dringende Indication, bie verheerende Wirkung ohne Zeitverlust zu beseitigen, welche vom gestauten Darminhalt ausgeübt wird, sowohl local auf die Gewebe der Darmwand, wie auch durch seine Resorption auf den ganzen Körper. Der gestaute Darminhalt ist giftig. Das ist durch das Thierexperiment mehrfach erwiesen. Zum Vergleich mit der Wirkung des gestauten menschlichen und thierischen Darminhaltes ist aber lediglich der nicht gestaute thierische Darminhalt herangezogen worden, niemals der Inhalt des gesunden menschlichen Dünndarms.

In einer Versuchsreihe, angestellt in der unter der Leitung des Prof. Tangl stehenden pathologischen Anstalt der Königlichen Universität zu Budapest habe ich getrachtet, diese Lücke auszufüllen; aus Darmfisteln enterostomirter Kinder, bei denen der Ileus als längst geheilt betrachtet werden konnte, wurde der Inhalt des Dünndarms aufgefangen und zur Einspritzung in die Bauchhöhle von Kaninchen verwendet. Diese Versuche sind noch nicht abgeschlossen. So viel erhellt aus ihnen, dass zwischen der Giftwirkung des gestauten menschlichen Dünndarminhaltes und der des normalen menschlichen Dünndarminhaltes ein ausgesprochener quantitativer Unterschied besteht. Der Erstere übertrifft an Giftigkeit den Letzteren mindestens um das Fünffache.



5. Ganz anders als der frühe postoperative Verwachsungsileus tritt die späte Form desselben auf, welcher Wochen, Monate, ja selbst Jahre (im Fall 9 drei Jahre) nach der ursprünglichen Operation sich einstellen kann. Hier sieht man nichts von dem schleppenden Verlauf der Gruppe 4. Der ganz acute Verlauf gewährleistet ein sicheres Erkennen des Zustandes. Die Anamnese, der inmitten ungestörter Gesundheit plötzlich auftretende sehr heftige Kolikschmerz, das Erbrechen, der Meteorismus, die mangelnde Muskelspannung der Bauchdecken sichern die Diagnose auch in jenen Fällen, in denen der Anfall nicht spontan, auf eine Morphineinspritzung etwa, zurückgeht, um über kurz oder lang ohne greifbare Ursache wieder aufzutreten. Diese Art des Verlaufes ist nicht selten zu beobachten. In vielen Fällen dieser Form des Ileus können die Kranken genau angeben, wo der Schmerz sitzt, wodurch die Ermittelung des Ortes des Darmverschlusses in hohem Grade gefördert wird.

Die Therapie der späten Form des postoperativen Darmverschlusses kann nur im Aufsuchen und Beheben des Hindernisses bestehen. Waren die Monate, oder gar Jahre, die seit der ursprünglichen Operation verstrichen, die den Anstoss zum Verwachsungsileus gegeben haben, nicht genügend, um die Lösung der Verklebungen zu bewirken, dann wäre es ganz und gar nicht rationell, auf eine spontane Lösung noch länger warten zu wollen. Nachdem bei sicherer Diagnose des Verschlussortes operirt werden kann, pflegt sich diese Operation rasch, sicher und lohnend zu gestalten.

6. Bei der nächsten Gruppe: beim Ileus, verursacht durch progrediente Peritonitis, sind wir gezwungen, uns auf eine symptomatische Diagnose und Therapie zu beschränken. Es ist ungemein schwierig zu sagen, um was es sich handelt. Die Obstruction wird durch die Infection maskirt. Beim Auftreten der Ileuserscheinungen lässt sich kaum bestimmen, ob durch das Fortkriechen der Entzündung weitere Gebiete des bis dahin unberührten Bauchfells ergriffen worden sind, oder ob man einen mechanischen — durch Verwachsung oder Compression entstandenen — Verschluss vor sich hat. Der mechanische Verschluss wird erst wahrscheinlich, wenn nach dem Bauchschnitt und ausgiebiger Drainage der Ileus sich nicht geben



will. Nun gilt es, den Verschluss rasch und gründlich zu beheben.

Triftige Gründe sprechen dafür, sich auf die Anlegung einer — eventuell auch mehrerer — Darmfisteln zu beschränken. Es würde schlimm bestellt sein um den Kranken, bei dem man unter solchen Umständen an die Lösung der Verwachsungen schreiten wollte. Der Versuch dazu ist gefährlich, dazu beinahe aussichtslos bei Verklebungen, die sich auf den grössten Theil des Unterleibes erstrecken. In Anwesenheit einer gut functionirenden Darmfistel hingegen hat man Zeit zuzuwarten, dem Organismus eine Möglichkeit zu bieten zur Bekämpfung der Infection und selbst in ganz verzweifelt aussehenden Fällen noch Heilung zu erzielen (Fall 10).

7. Der Darmverschluss, bedingt durch den Abscess der Douglas'schen Höhle, war unter meinen Appendicitisfällen nicht so häufig, wie das in manchen anderen Zusammenstellungen zu lesen ist. Unter sehr zahlreichen Douglas-Abscessen bin ich einem vollständigen Darmverschluss nur dreimal (Fall 11, 12, 13) begegnet, wenngleich zugestanden werden muss, dass eine erschwerte Stuhlentleerung in Begleitung mehr minder heftiger Krämpfe nahezu in jedem Falle von Douglas-Abscess zu beobachten war.

Was die Art des Auftretens dieser Form von Ileus betrifft, ist eine Analogie nicht zu verkennen mit den Fällen des frühzeitigen postoperativen Verwachsungsileus, wenn auch der Verlauf des Douglasabscesses etwas weniger schleppend sein dürfte. Zur Unterscheidung der zwei Formen dient in erster Stelle die Zeit ihres Auftretens. Beim Douglasabscess handelt es sich meistens um nicht operirte Fälle, die sich im intermediären, oder noch späteren Stadium der Blinddarmentzündung befinden. Auf das beständigste und deutlichste Zeichen für die Diagnose aber stösst man bei der Tastung mit dem Finger vom Mastdarm aus. Bei dieser Untersuchung, die ja nicht versäumt werden darf, findet man das kleine Becken mehr oder weniger ausgefüllt. Auf eine Fluctuation zu warten ist gar nicht nöthig. Diese ist erst bei ganz grossen Douglasabscessen festzustellen. Lässt man sich durch eine überfüllte Harnblase nicht täuschen, dann ist die Diagnose bei Vorhandensein des geschilderten Merkmales sicher.



Der Weg der Behebung dieses Hindernisses der Darmwegsamkeit ist durch den pathologischen Befund genau vorgezeichnet. Der Douglasabscess muss eröffnet werden, gleichgiltig, ob durch äusseren Schnitt, oder vom Mastdarm aus. Der letztere Weg ist oft einfacher, kürzer und gefahrloser, obwohl in vielen Fällen weniger radical. Hört der durch den Abscess verursachte Druck auf, dann gelangt auch der Ileus gewöhnlich zur Heilung. Leider nicht immer.

8. Dem dunklen Capitel des reflectorischen oder spastischen Ileus muss ein etwas grösserer Raum gewidmet werden. Die Art der Entstehung dieses Darmverschlusses ist noch immer so ganz und gar unbekannt, dass man die Krankengeschichten jedes einzelnen hierher gehörenden Falles mittheilen müsste. Nur durch eine längere Reihe von Beobachtungen ist die Feststellung des pathologischen Processes, der sich hier abspielt, zu erhoffen. Dies bilde die Entschuldigung des Umstandes, dass ich in diesem Abschnitt so verschiedene Fälle, zum Theil zweifelhafter Diagnose, zusammengestellt habe.

Der erste Fall des spastischen Ileus betrifft ein 5jähriges Mädchen (No. 14), welches schon Jahre vorher an hartnäckiger Obstipation gelitten hatte. Seit einem halben Jahre zeitweilig auftretende Leibeskrämpfe von kurzer Dauer. Seit drei Tagen vollkommene Gas- und Stuhlverhaltung, die den verschiedensten Abführmitteln und Einläufen Trotz bietet. Erbrechen seit zwei Tagen, heute häufiger. Die krampfartigen Leibschmerzen nehmen seit zwei Tagen an Zeitdauer und Intensität zu. Status: Meteorismus unbedeutend. Die etwa viertelstündlich auftretenden Krämpfe können nicht genau localisirt werden, sie sind sehr schmerzhaft, während ihrer Dauer ist Peristaltik sichtbar. In der freien Zwischenzeit ist der Leib weich, kaum empfindlich. Nur in der rechten Unterbauchhälfte ist eine undeutliche Resistenz (Muskelspannung?) zu ertasten. Temp. 37°, Puls 120, voll. Am Vormittag der Aufnahme hat das Kind viermal erbrochen. In merkwürdigem Widerspruch zu alledem steht das gute Aussehen des Kindes. Am wohlgenährten Mädchen ist keine Spur von Collaps zu merken, sie ist vom Wagen auf eigenen Füssen mit Leichtigkeit zum Krankenzimmer hinaufgekommen.

Explorativer Bauchschnitt. Zwischen geblähten Darmschlingen fällt plötzlich eine zusammengefallene Ileumschlinge auf. Dieselbe wird hervorgeholt. Man sieht, wie das geblähte Ileum ohne jede Abstufung unmittelbar übergeht in eine 20—25 cm lange Schlinge, die zu Kleinfingerdicke nicht so sehr zusammengefallen, als eher krampfhaft zusammengezogen ist. Während der Besichtigung erweitert sie sich plötzlich und bläht sich zu



normaler Weite auf. Nachdem dieser Befund zur Erklärung des Ileus nicht ausreichend erachtet wird, Eventration in warme Tücher. Die eingehende Untersuchung fördert kein anderes Hinderniss der Wegsamkeit zu Tage. Der Wurmfortsatz schien gesund zu sein. Bauchdeckennaht. Am Abend desselben Tages Gasentleerung. Die Leibschmerzen hören allmählich auf, nachdem sie gleich nach beendigter Operation seltener und weniger heftig geworden sind.

Zur Zeit der Operation war mir der Ausgangspunkt des Reflexes, der den Anstoss zum Darmverschluss gegeben hatte, nicht klar. Es ist dies ein älterer Fall; zu jener Zeit war der Umstand noch wenig bekannt, dass auch ein makroskopisch normal aussehender Wurmfortsatz krank sein kann. Heute dürfte in solchem Fall die vor der Operation ermittelte localisirte Muskelrigidität wohl den richtigen Weg weisen.

Das Mädchen hat sich seither öfter vorgestellt. Durch die immer wiederkehrenden Leibschmerzen und die wiederholt constatirte Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend galt mir die Diagnose der chronischen Appendicitis, die den spastischen Ileus verschuldet hatte, für ausgemacht. Die auf Grund dieser Diagnose von mir urgirte Entfernung des Wurmfortsatzes ist vor etwa einem Jahre anderwärts ausgeführt worden. Die Schmerzen haben seit dieser Zeit, wie mir der Hausarzt mittheilt, aufgehört.

Die zweite Beobachtung bezieht sich auf einen 9jährigen Knaben (No. 15), der ebenfalls seit früher Kindheit an hartnäckiger Verstopfung gelitten hat. Seit 5 Tagen ist er krank. Die Krankheit wurde durch profuse Diarrhoe mit heftigen Leibschmerzen eingeleitet. Seit 4 Tagen unaufhörlicher Leibschmerz bei vollständiger Gas- und Stuhlverhaltung und häufigem Erbrechen. Etwas anämischer Knabe. Der Leib ist nur wenig aufgetrieben, weich, nur in der ileocoecalen Gegend einige Resistenz, Rectaluntersuchung negativ. Kein Fieber, Puls 100. Die Nacht vor der Aufnahme hat das Kind auf der Eisenbahn zugebracht. Nach der Untersuchung stellte sich Stuhldrang ein, es entleerte sich flüssiger Koth in der Menge von etwa 200 g. Im Laufe des Vormittags verspürte der Junge Appetit, zwei weiche Eier und eine halbe Semmel wurden mit gutem Appetit verzehrt, nicht erbrochen. Der Knabe fühlt sich nunmehr ganz wohl.

Die Diagnose wurde auf reflectorischen Ileus gestellt, ähnlicher Art, wie beim Fall 14, bei welchem eine Operation überflüssig erscheint.

In der That hatte der Junge im Laufe der nächsten 24 Stunden 17 Stuhlentleerungen, zusammen eine colossale Menge Koth. Die Schmerzen haben vollständig aufgehört. Der Knabe wurde vom Vater nach Hause genommen, mit dem Versprechen, ihn wieder vorzustellen, wenn durch die vom Hausarzte fortgesetzte Beobachtung die Diagnose der chronischen Appendicitis



erhärtet würde. Den Kranken habe ich nicht wieder gesehen, bin jedoch vom Arzte verständigt worden, dass nach einigen Monaten sich ein ähnlicher Anfall eingestellt hat, welchen die Angehörigen, gewitzigt durch die frühere Erfahrung, auf die merkwürdige Weise behandelt haben, dass sie den Jungen auf einen Wagen setzten und ihn einige Stunden lang herumfahren liessen, worauf wirklich Stuhlentleerung erfolgte.

Die Therapie dieses Falles erinnert lebhaft an einen Kranken des Dr. Cullen (citirt bei Finney, Annals of Surgery, 1906, June, p. 884), der zehn Tage nach der Operation einer diffusen Bauchfellentzündung (Appendicitis) an Ileus erkrankte. Nach weiteren drei Tagen brachte man ihn zwecks neuerlicher Operation in die Stadt. Er wurde von weiter Ferne, auf holperigen Wegen hingeführt. Angekommen, fühlte er sich wohler, das Erbrechen hörte auf, über kurz erfolgte Stuhlentleerung und Heilung des Ileus.

Der dritte Fall betrifft einen Erwachsenen aus der Privatpraxis (No. 16). Journalist im Alter von 44 Jahren. Seit 4 Tagen Stuhl- und Gasverhaltung, heftige Leibschmerzen, Erbrechen. Der Arzt — Interner reicher Erfahrung — diagnosticirt Darmverschluss und lässt den Kranken behufs Operation in eine Heilanstalt überführen. Status: Kräftiger Mann, Temp. zwischen 38—39°, Puls 100, kräftig, voll. Der Leib stark aufgetrieben, jedoch nicht gespannt. Rechts vom Rippenbogen bis zum Poupart'schen Band sich erstreckende geringe Muskelrigidität, daselbst etwas Druckempfindlichkeit. Kein Collaps, Wohlbefinden zwischen den Schmerzanfällen. Diagnose: Reflectorischer Darmkrampf, bedingt durch nicht heftigen Anfall von Cholecystitis oder Appendicitis. Therapie: 0,002 Atropin subcutan, bei Nacht noch einmal wiederholt. Schon im Laufe der Nacht beginnen Gase abzugehen, nächsten Tag reichliche Stuhlentleerungen. Geheilt. Seit den 4 Jahren, die seither verflossen, gar keine auf den Unterleib bezügliche Klage.

Alle drei Fälle weisen ein gemeinsames charakteristisches Merkmal auf. Das ist das auffallend gute Allgemeinbefinden und die ungestörte Herzthätigkeit in den schmerzfreien Zwischenräumen. Die Betroffenen haben gar nicht den Eindruck schwer kranker Menschen gemacht. Der bei jedem Ileus bedenkliche abwartende Standpunkt, der eingenommen wurde, war beim Fall 15 eigentlich ganz selbstverständlich, der Anfall war offenbar im Abklingen begriffen. Im Fall 16 hingegen, wo ich sowohl von der Familie als auch vom Arzt zur Laparotomie direct aufgefordert wurde, habe ich die Diagnose des spastischen Ileus hauptsächlich mit Rücksicht auf das Wohlbefinden des Kranken aufgestellt und auf Grund dieser Diagnose die Operation

verweigert. Der Erfolg hat mir Recht gegeben, die Atropinbehandlung, deren Indication in solchem Falle einleuchtend ist, hat den Kranken geheilt.

Durch den räthselhaften vierten Fall werden die Schwierigkeiten der Diagnose in's rechte Licht gesetzt.

Es handelte sich um ein schwachsinniges Mädchen von 11 Jahren (No. 17), die seit ihrer Geburt an Verstopfung gelitten hatte. Seit 2 Tagen Stuhl- und Gasverhaltung, welche jeder Behandlung trotzt. Das Kind erbricht oft, fiebert, Puls klein, frequent. Seit gestern hin und wieder Bewusstlosigkeit, zuweilen clonische Krämpfe. Status: Collaps. Ob der Leib schmerzt oder nicht, ist nicht zu ermitteln. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren auf Licht gut. Der stark meteoristische Leib ist recht weich. Muskelspasmus nicht zu ertasten. Rectaluntersuchung negativ. Während der Untersuchung eklamptischer Krampfanfall.

Die Diagnose schwankte zwischen Meningitis etwas ungewohnter Form und zwischen Darmverschluss, der zur Aufsaugung eines besonders heftigen Giftes aus dem Darm geführt und die Erscheinungen von Seite des Nervensystems verschuldet hat. Ich suchte den Eltern und dem Arzt klar zu machen, dass es nicht bloss unmöglich wäre die Art und den Ort des Verschlusses festzustellen, selbst das Bestehen eines Darmverschlusses überhaupt sei gar nicht sicher. Wenn ich mich dennoch gezwungen sah, die Operation vorzuschlagen, gründete sich dieser Vorschlag auf die Erwägung, dass es gefährlicher sei zuzuwarten, als einzugreifen. Würde es sich thatsächlich um Hirnhautentzündung handeln, dann sei ohnehin nichts zu verlieren. In Würdigung dieser Auffassung gaben Arzt und Eltern ihre Zustimmung zur Operation.

Laparotomie unter Localanästhesie. Die Dünndarmschlingen sind theilweise maximal gebläht, theilweise zu kleinfingerdicken Strängen contrahirt. Keine andere Ursache des Ileus aufzufinden. Blinddarm und Wurmfortsatz geröthet. Resection des Letzteren. Enterotomie an einer geblähten Schlinge. Es entleeren sich reichlich Gase und $^1/_2$ Liter stinkenden, flüssigen Darminhaltes. Naht der Darmwunde. Bauchdeckennaht. Auf der Schleimhaut der Appendix drei linsengrosse, zahlreiche kleinere Blutergüsse. Das Mädchen hat die Operation ohne die leiseste Schmerzensäusserung überstanden. Während der Bauchnaht eklamptische Krämpfe. Nächsten Tag hörte das Erbrechen auf. Spontan reichlicher Stuhl. Der Meteorismus besteht fort, die eklamptischen Krämpfe mehren sich und werden heftiger. Abends Exitus. Section nicht gestattet.

An die Gruppe des reflectorischen Ileus ist auch ein Fall subcutaner transperitonealer Nierenruptur (No. 18) anzureihen.

Aus dem Erbrechen, der Stuhlverhaltung, dem starken Meteorismus, der Druckempfindlichkeit der rechten Hälfte des Unterleibes

und aus dem auf das rechte Epi- and Mesogastrium beschränkten Muskelspasmus glaubte ich annehmen zu dürfen, dass ausser der subcutanen Ruptur der rechten Niere auch Darmruptur vorliege. Erst bei der Operation wurde es klar, dass bloss das Mesocolon ascendens eingerissen und das aus der Nierenverletzung herstammende Blut durch diesen Einriss in die Bauchhöhle geflossen war. Der Darm war unverletzt. Am Dünndarm wieder derselbe Befund, wie oben bereits mehrfach geschildert. Die Schlingen theils stark gebläht, theils zu dünnen Strängen contrahirt. Heilung nach Nephrektomie.

Demselben Befund bin ich auch in einem weiteren Fall (39) begegnet, nämlich bei der Operation der Intussusception eines 4 Monate alten Säuglings. Es besteht jedoch kein Grund, auch diesen Fall zum spastischen Ileus rechnen zu wollen. Die Invagination bietet eine viel näher liegende Erklärung für den Darmverschluss, als der Krampf der Därme.

Die Therapie des reflectorischen oder spastischen Ileus kann ebenso wenig eine einheitliche sein, wie auch die hier aufgezählten Fälle nichts weniger als einheitlich sind. Der spastische Darmverschluss als solcher erfordert keine operative Behandlung, höchstens die Ursache, welche den Anstoss zum Spasmus gegeben. In Anbetracht des irreparablen Schadens, der durch allzu langes Zögern angerichtet wird, falls es sich doch um wahren, nicht spastischen Ileus handeln sollte, gehört zum Nichtoperiren gewiss viel moralische Seelenstärke. Steht man indess einem Fall gegenüber, der in keine bekannte Kategorie des Darmverschlusses gut einzufügen ist, und bei welchen (Fall 14, 15, 16) in der schmerzfreien Zwischenzeit Allgemeinbefinden und Herzthätigkeit auffallend gut sind, dann dürfte es dennoch angezeigt erscheinen, nicht zu operiren, sondern vorerst eine antispasmodische innere Behandlung zu versuchen (Atropin, warme Umschläge u. s. w.). Selbstredend wird man sich niemals ein abschliessendes Urtheil gestatten und überhaupt in der Vorhersage grosse Vorsicht walten lassen. Sowie diese Behandlung in ganz kurzer Zeit — binnen Stunden — sich als unwirksam erweist, muss dieses Verhalten als triftiger Grund betrachtet werden, den Fall als mechanischen Verschluss aufzufassen und unverzüglich den explorativen Bauchschnitt vorzunehmen.

9. In noch einer Relation kann der Wurmforsatz Erscheinungen des Darmverschlusses verschulden, nämlich, wenn der-



selbe in einem Bruch eingeklemmt wird, oder in einem freien Bruch sich entzündet. Es dürfte eine müssige Frage sein, entscheiden zu wollen, welcher der beiden Zustände zugegen ist. Beide kommen vor. Die zwei pathologischen Processe von einander zu halten, ist oft auch dann unmöglich, wenn der Wurmfortsatz nach Eröffnung des Bruchsackes bereits vor Augen liegt. Vorher ist die Diagnose erst recht nicht leicht. Dem pathognomonischen Merkmal: der Resistenz in dem umschriebenen Raum zwischen Poupart'schem Band und unterem Ende des rechten geraden Bauchmuskels bin ich bloss in einem Falle (19) begegnet. In den anderen zwei Fällen mag das Zeichen der Aufmerksamkeit entgangen sein. Ist es nicht zu constatiren, dann liegt die Verwechselung mit eingeklemmtem Netzbruch nahe.

Eigentliche Ileuserscheinungen sind bei dieser Form nur ganz selten zu beobachten. In keinem Falle habe ich Kotherbrechen gesehen. Der Darmverschluss ist bloss ein relativer. Im Fall 19 war Erbrechen vorhanden, die Darmwegsamkeit nur theilweise gestört, Tenesmus, später hartnäckige Verstopfung. Das Kind im Fall 20 hat anfänglich sogar regelmässigen Stuhl gehabt, wovon man sich nicht überzeugen konnte, da es sofort nach der Aufnahme operirt worden ist. In den nächsten zwei Tagen, die auf die Operation folgten, war trotz mehrfacher Stühle die Masse des entleerten Kothes nur eine ganz geringe, und die Menge des am dritten Tage auf einen Einlauf erfolgten Stuhlganges so überaus reichlich, dass die Darmbewegungen vorher sicherlich nur ganz unvollständige gewesen sein dürften. Beim Fall 21 haben Meteorismus, Stuhlverhaltung und Erbrechen erst am dritten Tage nach der Operation aufgehört.

Auch für die Therapie ist es ganz gleichgültig, ob es sich um Appendicitis im Bruchsack oder eingeklemmten Wurmfortsatz handelt. Trifft man bei Anwesenheit von Ileuserscheinungen auf einen gespannten Bruchinhalt, dann muss der Bruchsack unverzüglich gespalten werden. Dass der im Bruchsack vorgefundene kranke Wurmfortsatz — einerlei, ob entzündet oder eingeklemmt — resecirt werden muss, ist ganz selbstverständlich.

Bevor ich dieses Capitel schliesse und auf die Intussusception übergehe, möchte ich einen Ileusfall sonderbarer Herkunft



nicht unerwähnt lassen. Es handelt sich um jene Beobachtung, die im Fall 22 beschrieben ist. Zum Zwecke der Entfernung multipler mesenterialer Cysten wurde die betroffene Darmschlinge mitsammt der ebenfalls cystös entarteten Wurzel des Mesenteriums resecirt. In den nächsten Tagen Ileus mit Begleiterscheinungen, die für eine Infection des Bauchfells zu sprechen schienen. Bei der Relaparotomie zeigte sich das Peritoneum vollkommen intact. Langsame Heilung des Ileus. Die Ursache des Darmverschlusses dürfte in der Resection der Wurzel des Mesenteriums zu suchen sein. Es sind sicherlich zur Innervation der genähten Darmenden dienende Nervenfäden durchtrennt worden. Die Innervation des genähten Darmabschnittes war mangelhaft. Der gelähmte Abschnitt war nicht im Stande, den Inhalt weiter zu befördern. Nachdem die Lähmung keine vollständige, eher eine Parese war, hat sich der Schaden im weiteren Verlaufe reparirt.

Es hat offenbar die seltene dritte Abart des dynamischen Ileus vorgelegen. Die spastische Form des dynamischen Ileus ist vorhin behandelt worden. Die am häufigsten vorkommende Abart, der septische Lähmungsileus soll im Rahmen dieser Arbeit nicht erörtert werden. Der beschriebene Fall hingegen gehört zur paralytischen, nicht septischen Form des Darmverschlusses. Die Heilung desselben — sollte sie nicht spontan eintreten — dürfte durch neuerliche, ausgedehntere Resection erstrebt werden. Besser ist es, das Gewicht auf die Prophylaxe zu legen. Ist man gezwungen, die Wurzel des Mesenteriums mit zu reseciren, dann ist es angezeigt, ausser der betroffenen Schlinge ein längeres Stück sowohl oral- als analwärts in die Resection gleich einzubeziehen, damit nur ganz sicher gut innervirte Darmenden genäht werden. Die scheinbar eingreifendere Operation stellt für diese Fälle den milderen Eingriff dar.

II.

Wir kommen nun zu der zweiten grossen Gruppe der kindlichen Darmverschlüsse: zur Invagination. Dieselbe ist hauptsächlich eine Krankheit des Kindesalters bezw. jene Form des Ileus, die überwiegend bei Kindern vorkommt. Die Statistiken sind einig darüber, dass annähernd 50—60 pCt. aller Intussusceptionen



auf die Säuglinge entfallen, 25—30 pCt. auf das spätere Kindesalter und nur etwa 20 pCt. auf Erwachsene.

Die früher recht traurige Prognose der Invagination bessert sich von Jahr zu Jahr in demselben Verhältniss, als mit einer frühzeitigeren Erkenntniss des Leidens die Kranken in einem früheren Stadium in fachgemässe Behandlung gelangen. Vom Erreichbaren sind wir noch immer weit entfernt. Es kann kaum bezweifelt werden, dass beinahe jedes an Invagination erkrankte Kind gerettet werden könnte durch eine in den allerersten Stunden eingeleitete richtige Behandlung, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine chirurgische sein muss. Dieses Ideal zu erreichen ist nicht unmöglich, wenn man bedenkt, dass die Diagnose der Invagination schon in den allerersten Stunden bei richtiger Abwägung der Symptome relativ leicht ist.

Die Merkmale der Invagination sind einzutheilen in constante Erscheinungen und solche, die oft sehr deutlich sind, aber auch nicht selten fehlen.

Der plötzlich einsetzende Leibschmerz fehlt in keinem Fall. Bei der acuten Form ist die Klage ausnahmslos, dass das bis dahin gesunde Kind plötzlich schwerkrank geworden. Bei der chronischen Invagination kann diese Art des Auftretens in Vergessenheit gerathen während der vielen Wochen oder gar Monate, nach Verlauf welcher der Kranke zur Behandlung gelangt. Durch genaueres Ausfragen lässt sich jedoch oft auch bei diesen Fällen ermitteln, dass das Leiden auf diese plötzliche Weise eingesetzt hat. Von den sogen. prodromalen Erscheinungen findet sich bloss in 3 Fällen (35, 41, 42) vorhergegangener Durchfall verzeichnet.

Die Verhaltung von Stuhl und Winden ist durchaus keine constante Erscheinung. Das Fehlen derselben ist bei den chronischen Invaginationen selbsverständlich, da sonst diese Kranken nicht wochen- oder gar monatelang hätten leben können. Aber auch bei den acuten Fällen beobachtet man recht häufig Stuhlentleerungen, spontan oder auf Einläufe. Der Umstand, dass der Invaginationsdarmverschluss kein vollständiger ist, erklärt zuweilen dieses Verhalten. Oft aber bedeutet die Entleerung nichts anderes als die vorhandene Circulationsstörung des Darmes, als dessen ausgesprochenstes Merkmal der blutige Stuhl zu betrachten ist.



Der blutige Stuhl wird unter die pathognomonischen Erscheinungen der Invagination gezählt. Mit Recht. Ist ein Fall auf Invagination verdächtig, dann ist der Nachweis des blutigen Stuhles ein nahezu vollkommen sicheres Zeichen dieser Krankheit. Auch dieses Symptom ist nicht constant, jedoch in der Mehrzahl der acuten Fälle vorhanden. Unter den 17 Beobachtungen, über welche ich genaue Aufzeichnungen besitze, war es 12 mal zu constatiren in der Form eines blutigen Streifens im Koth, eines blutigen Stuhles oder der Entleerung reinen Blutes. Wissen die Angehörigen darüber nichts anzugeben, dann besitzt der am in den Mastdarm zart eingeführten Finger vorgefundene blutige Streifen dieselbe Bedeutung. Von den 5 Beobachtungen, bei denen dieser Befund nicht erhoben worden, gehören zwei zu den chronischen Invaginationen.

Eine niemals fehlende Erscheinung ist das die Krankheit einleitende Erbrechen. Die Häufigkeit und die Heftigkeit des Erbrechens ist grossen Schwankungen unterworfen, aber eine Intussusception, bei welcher der Kranke überhaupt nicht erbrochen hätte, habe ich noch nicht gesehen.

Ganz und gar unverlässlich ist die Temperatur. Unter meinen Beobachtungen waren 3 Fälle fieberfrei, 5 subfebril, 8 Fälle hatten ausgesprochene Temperaturerhöhung. Folgern lässt sich aus der Temperatur garnichts. Der Puls ist immer beschleunigt, ein mehr für die Vorhersage als die Diagnose brauchbares Merkmal. Ein schwacher Puls, dessen Frequenz 150 in der Minute übersteigt, ist von übler Vorbedeutung.

Der Meteorismus tritt rasch auf, pflegt aber keinen hohen Grad zu erreichen. Stark aufgetrieben war der Leib bloss im Fall 35. Bei den übrigen Beobachtungen bloss gering, zuweilen kaum erkennbar.

Ein überaus wichtiges diagnostisches Merkmal besitzt man in der mangelnden Spannung der Bauchdecken. Natürlich spannen sich die Bauchdecken beim Weinen des Kindes an. Während des Einathmens lässt aber die Spannung auf einen Moment nach. Keinesfalls ist das die beständige, auf keinen Augenblick nachlassende Muskelspannung, wie sie z. B. bei der diffusen Peritonitis beobachtet wird. Die scheinbare Spannung der Invagination hört in der Narkose vollständig auf, im

Gegensatz zu der Muskelrigidität, welche ausgedehnt auf den ganzen Leib bei der diffusen Bauchfellentzündung, umschrieben auf ein engeres Gebiet bei der circumscripten Peritonitis auch in tiefer Narkose bestehen bleibt. Bei der Invagination finden wir in einem umschriebenen Gebiet wohl ebenfalls eine gewisse, auch in der Narkose erkennbare Resistenz; diese giebt jedoch ein anderes Gefühl als die Muskelspannung. Ursache dieser Resistenz ist der Invaginationstumor.

Der Nachweis des Invaginationstumors bildet die zweite Haupterscheinung der Darmeinstülpung. Man kann wohl sagen, dass der blutige Stuhl und der Invaginationstumor die Schulsymptome der Invagination sind. Sind beide zugegen, ist die Diagnose unzweifelhaft. Im Gegensatz zu anderen Autoren finde ich, dass der Tumor in nahezu jedem Fall ertastbar ist, in wachem Zustande allerdings nur undeutlich, in der Narkose mit voller Sicherheit. Nun muss aber jedes Kind unbedingt narkotisirt werden, bei welchem man triftige Gründe hat, eine Invagination zu vermuthen. Wir kommen hierauf bei der Besprechung der Therapie noch zurück. Nur bei einem einzigen Kinde, in dem mehrfach erwähnten Fall 35 hat der Meteorismus einen so hohen Grad erreicht, dass der Nachweis des Tumors auch in der Narkose nur undeutlich gelungen ist.

Der Ort des Invaginationstumors ist nicht beständig. Im Grossen und Ganzen wird man in einer schiefen Linie, die sich vom rechten Mesogastrium unter den linken Rippenbogen zieht, eine dicke Wurst fühlen können. Eine Täuschung kann durch den Befund verschuldet werden, der ab und zu bei sehr langen Invaginationen ermittelt wird. Man tastet zwei Tumoren, einen an besagter Stelle, den zweiten im linken Hypogastrium (Fall 31, 32, 36, 39). Nach Eröffnung des Leibes überzeugt man sich dann, dass bloss ein Invaginationstumor vorliegt. Jener Theil des Tumors, welcher der Flexura coli sinistra entspricht, ist unter dem linken Rippenbogen so hoch oben gelagert und durch den Rippenbogen verdeckt, dass dieser Theil durch die Bauchdecken hindurch nicht zu fühlen war. Der von hier in das Colon descendens absteigende Abschnitt des Tumors ist wieder freier zugänglich und von aussen nachweisbar. Das untere in die Flexura sigmoidea hinunterreichende Ende ist am

langen Mesosigma so frei beweglich, dass dasselbe den Eindruck eines gestielten Tumors macht. Einen solchen Tumor kann man auch im Mastdarm palpiren (das gewisse Gebilde, das dem Muttermund ähnelt). Nachdem vom Rectum aus nur diese ganz langen Invaginationen mit dem Finger erreicht werden können, kann der Umstand, dass vom Mastdarm aus kein Tumor palpirt wird, nicht als Beweis gegen die Annahme einer Invagination verwerthet werden.

Die Therapie der Invagination. Die Darmeinstülpung gehört zu den Formen des kindlichen Darmverschlusses, bei welchen die Berechtigung eines Versuches der unblutigen Behandlung nicht abgesprochen werden kann. Unter zwei Voraussetzungen. Erstens, dass der Versuch, wenn erfolglos, nicht lange fortgesetzt werde, und zweitens, dass Vorsorge getroffen wird, im Falle der Erfolglosigkeit sofort die Laparotomie anschliessen zu können. Unter keinen Umständen ist ein Verfahren gerechtfertigt, welches mit den Versuchen von Einläufen, Lufteinblasungen, Massage u. s. w. Tage vergeudet, und auf diese Weise den günstigen Zeitpunkt unwiderruflich vorübergehen lässt, in welchem die Aussichten der Operation noch gute sind.

Erfahrungsgemäss kann eine Invagination mit Zuhülfenahme der verschiedensten Methoden hin und wieder unblutig gelöst werden. Zuweilen tritt die Desinvagination scheinbar ganz spontan ein. Auch unter den dieser Arbeit angefügten Krankengeschichten finden sich 6 Beobachtungen, welche für dieses Verhalten der Invagination sprechen. Dabei ist der Fall 30 garnicht mitgezählt, nachdem der seit 4 Monaten zum vierten Male aufgetretene Anfall weniger als Beweis der wiederholten spontanen Lösung gelten kann, als vielmehr so aufzufassen ist, dass die eine Folge der Intussusception bildende Circulationsstörung und das consecutive Oedem von Zeit zu Zeit nachgelassen haben. Im Fall 32 hingegen kann als zweifellos gelten, dass die Invagination während der die Operation einleitenden Narkose sich spontan gelöst hat. In der Bauchhöhle war ausser dem Blutreichthum der Därme und einigem freien Serum nichts Abnormes zu finden. Die Erscheinungen der Invagination hörten auf, der Kranke fühlte sich 5 Tage lang wohl. Nach Verlauf dieser Zeit plötzliche Recidive, bei der



zweiten Laparotomie fand sich eine bis zur Flexur hinunterreichende Intussusception vor. Auch beim Fall 33 hat sich der Tumor noch vor Eröffnung der Bauchhöhle von selbst gelöst. Dass die Diagnose der Invagination richtig war, dafür führen eine beredte Sprache die vor der Operation beobachteten blutigen Stühle, bei deutlich tastbarem Tumor, der Operationsbefund: geröthete, geblähte Därme, blutiges Serum in der Bauchhöhle, Einschnürungsring an einer unteren Ileumschlinge, endlich die Section, durch welche eine neuerliche, höchstwahrscheinlich 12 Stunden nach der Operation aufgetretene Invagination aufgedeckt worden ist. Letztere war 10 cm lang, nicht agonaler Natur. Im Fall 38 war von dem in der Narkose deutlich tastbaren langen Tumor bei Eröffnung der Bauchhöhle nur noch etwa die Hälfte vorzufinden. Beim Fall 41 ist durch das Hirschsprung'sche Verfahren der grosse Tumor so weit reducirt worden, dass bei der Laparotomie nur mehr eine 2 cm lange Einstülpung desinvaginirt werden musste. Endlich hat sich die zweifellos bestandene Intussusception des Säuglings im Fall 44 schon vor der Narkose gelöst, entweder durch die Abtastung des Bauches, oder während der einer geplanten Operation vorausgeschickten Waschung des Leibes. Auch im Fall 45 wurde die aller Wahscheinlichkeit nach vorliegende Invagination ohne Bauchschnitt in ganz leichter Narkose manuell desinvaginirt.

Die Annahme, dass der Versuch einer unblutigen Lösung der Invagination nicht aussichtslos ist, gründet sich auf diese Beobachtungen, wenn es auch zweifelhaft erscheint, dass die Resultate Hirschsprung's — 60 pCt. Heilungen mittels der unblutigen Methode — jemals erreicht werden könnten. Meine diesbezüglich gehegten Bedenken habe ich bereits anderwärts[1]) erörtert.

Das Verfahren, wie es auf meiner Abtheilung seit einer Reihe von Jahren üblich ist, dürfte den Indicationen des Internen wie des Chirurgen gleicherweise genügen. Dasselbe besteht in Folgendem:

Es wird den Angehörigen zugesagt, dass ein Versuch der unblutigen Lösung vorgenommen wird. Jedoch wird dies an die Bedingung geknüpft, dass sie von vornherein ihre Einwilligung

[1]) Ileococcale Invagination u. s. w. Pester medic.-chirurg. Presse. 1905. No. 4.

zur Operation ertheilen für den Fall, dass dieser Versuch erfolglos wäre. Das Kind wird gewaschen und zur Laparotomie jede Vorbereitung getroffen. Dann wird das Kind auf ein grösseres Thermophor gelegt und narkotisirt. In der Narkose wird der bisher nur undeutlich gefühlte, zuweilen bloss geahnte Tumor deutlich ertastbar. Man verschafft sich ein klares Bild über den Ort, die Grösse, die näheren Verhältnisse. Sollte jemand die Ueberzeugung hegen, dass die manuelle Auslösung durch Wassereinläufe oder Lufteinblasungen begünstigt wird, kann damit ein Versuch gemacht werden. Vielleicht eher noch mit Luft als mit Wasser. Meinerseits glaube ich mit Wilms, dass die manuelle Reduction durch ein Aufblähen der Därme eher erschwert als erleichtert wird. Ich verzichte darauf.

Das anale Ende des Tumors wird durch die nun ganz weichen Bauchdecken gefasst und es wird erstrebt, mit Hülfe des weiter unten zu beschreibenden Hutchinson'schen Kunstgriffes — soweit dieser durch die Bauchwand hindurch auszuführen ist — den Tumor zu desinvaginiren. Verkleinert sich letzterer, dann wird der Griff, immer am analen Ende, neuerdings applicirt und so lange wiederholt, bis — in glücklichen Fällen — der Tumor ganz verschwindet, wobei Gurren verspürt und gehört wird.

Ist es glungen, dies zu erreichen, so wird das Verfahren beendigt und das erwachte Kind für die nächsten Stunden genau beobachtet. Ist der Tumor in der That gänzlich desinvaginirt, so ist die Veränderung im Allgemeinbefinden so sehr in die Augen springend, dass man schon daraus mit ziemlicher Sicherheit auf den Erfolg des Eingriffes rechnen kann. Trotz des meistens bestehenden hohen Fiebers hat der Collaps aufgehört, das vorher schmerzlich wimmernde Kind wird ruhig, ab und zu auch ganz munter (Fall 44), es erbricht nicht weiter, oft stellt sich in den ersten Stunden nach der Narkose spontane Stuhlentleerung ein.

War hingegen der in der Narkose ausgeführte Reductionsversuch erfolglos; will sich der Tumor nicht verkleinern; verkleinert er sich bis zu einer gewissen Grenze, jenseits welcher der Tumor weiter nicht desinvaginirbar erscheint; ja, hat man überhaupt den geringsten Zweifel, dass die Reduction nicht vollständig gelungen ist: dann schliesse man unverzüglich die Laparotomie an.

Ein derartiger Zweifel dürfte gar nicht selten sein. Lehrreich in dieser Beziehung ist die Beobachtung 41. Im Laufe der Reductionsversuche verkleinerte sich der Tumor zusehends, bis schliesslich ein nur nussgrosser Tumor zurückgeblieben war, welcher frei in der Blinddarmgegend flottirte, und welchen weiter zu verkleinern nicht mehr möglich war. Was konnte dieses Gebilde nun sein? Jeder, der ileocoecale Darmeinstülpungen öfter desinvaginirt hat, weiss, dass man nach der Reduction nahezu constant an der Spitze des Invaginatum eine Schwellung vorfindet, die ab und zu das ausgesprochene Bild eines Tumors vortäuscht, in dem Maasse, dass sich der minder Geübte versucht fühlt, einzuschneiden, um sich zu überzeugen, ob nicht an der Schleimhaut irgend ein Gebilde sitzt (Polyp, Divertikel, Neoplasma), welches den Anstoss zur Invagination abgegeben hat. Meistens eine irrthümliche Annahme. Es handelt sich bloss um die ödematöse Infiltration oder blutigen Infarct der Spitze des Invaginatum, als Folgeerscheinung der Circulationsstörung, die ihren höchsten Grad naturgemäss an der Spitze des Inhaltes erreichen muss.

Um auf den beschriebenen Fall zurückzukehren. Ist eine derartige Schwellung vorgelegen, oder ein noch immer nicht entwickelter Rest der Invagination? Darüber sich ohne Bauchschnitt Gewissheit zu verschaffen, war ebenso unmöglich, wie es in einer ganzen Reihe ähnlicher Fälle unmöglich sein dürfte. Das ist die Achillesferse des Hirschsprung'schen Verfahrens. Man ist einem qualvollen Dilemma gegenübergestellt. Wer ein Hazardspiel zu spielen geneigt ist, kann die Operation in diesem Moment abschliessen, in der Hoffnung, die Reduction sei vollständig. Der Kranke wird ohne blutige Operation glänzend geheilt werden, wenn die Desinvagination thatsächlich gelungen ist. Ja, wenn. Wenn aber nicht? Findet man nach Verlauf mehrerer Stunden einen neuerlichen, nämlich grösser gewachsenen Invaginationstumor vor, dann muss der Kranke behufs der Laparotomie nochmals narkotisirt werden, was für einen collabirten Säugling gewiss nicht gleichgiltig ist, andererseits sind wieder 5—6 werthvolle Stunden verloren gegangen. Zwei Umstände, welche die Aussichten der Heilung stark herabsetzen dürften. Es ist mit weniger Gefahren verbunden, den Kranken dieser Even-



tualität nicht auszusetzen, sondern im Falle eines Zweifels sofort an den Bauchschnitt zu schreiten. Im beschriebenen Falle hat sich wirklich ein Rest der Invagination vorgefunden, ganz kurz wohl, aber selbst bei offener Bauchhöhle recht schwer reducirbar.

Ausführung der blutigen Operation. Für die Stelle des Bauchschnittes giebt es keine Schablone. Die Wahl muss sich nach der Grösse des Tumors richten. Ein kleinerer Invaginationstumor lässt sich von einem ileocoecalen Schrägschnitt aus leichter erreichen. Hat der Tumor grössere Dimensionen, so ist das Eindringen in der Mittellinie zweckentsprechender. Man lasse sich nur ja nicht durch einen in der linken Unterbauchgegend flottirenden Tumor verführen, linkerseits einzugehen. Hier wird man, wie oben ausgeführt, bloss das untere Ende der langen Invagination vorfinden. Die Hauptmasse und den wichtigsten Anfangstheil von hier aus zu handhaben, würde sich ungemein schwierig erweisen. Die überwiegende Mehrzahl der kindlichen Darmeinstülpungen gehört zur ileocoecalen Form, sie gehen folglich von der rechten Unterbauchhälfte aus.

Die Länge des Schnittes soll so bemessen sein, dass die ganze rechte Hand in die Bauchhöhle eingeführt werden kann. Vor der Durchtrennung des Bauchfells wird der den Kautschuckhandschuh bedeckende Zwirnhandschuh von der rechten Hand abgelegt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird die rechte Hand unverzüglich eingeführt, um Orientirung zu verschaffen. Nach der vorhergeschickten, in der Narkose ausgeführten äusserlichen Untersuchung wird die Orientirung rasch gelingen. Findet man einen kurzen Invaginationstumor, dann soll man bestrebt sein, denselben vor die Bauchwunde zu bringen und nach Tamponade der Wunde die Reduction ausserhalb der Bauchhöhle auszuführen. Ist hingegen der Tumor lang, dann verliere man keine Zeit mit diesem — meistens vergeblichen — Versuche, sondern desinvaginire innerhalb der Bauchhöhle, wobei die in einem fort vorfallenden, störenden Dünndarmschlingen mit der linken Hand zurückgehalten werden.

Wie soll desinvaginirt werden? Ueber diesen Punkt herrscht ein unheilvolles Missverständniss. In der Braunschen Statistik ist unter 61 Laparotomien 27 mal eine gelungene



Desinvagination verzeichnet, bei Rydygier gar nur 24 Reductionen auf 66 Fälle (beide citirt aus dem Wilms'schen Buch: Der Ileus. 1906). Denselben Eindruck gewinnt man beim Studium der Literatur, seien es casuistische Mittheilungen oder Zusammenstellungen. Man erfährt, dass der Versuch einer Desinvagination in der Mehrzahl, in weitaus mehr als der Hälfte aller Fälle misslungen ist. Sehr oft wird auch die Erklärung hierfür mitgetheilt. Feste entzündliche Verklebungen zwischen Inhalt und Scheide sollen die Reduction verhindert haben. Das ist ein verhängnissvoller Irrthum. Das Hinderniss der Lösung liegt nicht in Verwachsungen, sondern in einer mangelhaften Technik. Seit ich den zu beschreibenden Kunstgriff anwende, habe ich bei 15 Laparotomien einen Invaginationstumor vorgefunden. Bloss eine einzige Dünndarm-Invagination musste aus der Indication unlösbarer Verwachsungen resecirt werden (37). In den übrigen 14 Fällen, bei sämmtlichen ileocoecalen Invaginationen also, ist die Desinvagination ausnahmslos gelungen. Ab und zu wurden hierbei unbedeutende Verklebungen gesprengt, doch waren dieselben in keinem Falle so fest, dass sie die Desinvagination hätten verhindern können.

Im allerersten Fall, welchen ich zu operiren Gelegenheit hatte, zu einer Zeit, wo die Hutchinson'sche Methode auch mir unbekannt war, habe auch ich die unangenehme Erfahrung gemacht, dass sich der Tumor weder durch Zug von oben noch durch Schieben von unten nennenswerth verkleinern, geschweige denn ganz desinvaginiren liess. Selbstredend nahm ich an, dass unlösbare Verwachsungen das Hinderniss bildeten. Die nachträgliche Untersuchung des resecirten Stückes belehrte eines Besseren. Feste Verklebungen waren nirgends zu finden.

Es soll zugestanden werden, dass bei älteren Kindern, genau so wie beim Erwachsenen, auch durch die Resection Heilung erzielt werden kann. Es braucht jedoch nicht ausführlich erörtert zu werden, was die Resection zu bedeuten hat, falls man gezwungen wäre, dieselbe ohne vorherige Reduction am collabirten Säugling vorzunehmen.

Die Hutchinson'sche Methode, welche merkwürdiger Weise in Vergessenheit gerathen ist, war mir unbekannt. Ich bin durch eine theoretische Ueberlegung auf den richtigen Weg geführt worden.



Jahrelang war ich der Ueberzeugung, die Methode sei die meine, ich habe sie auch mehrfach als solche beschrieben. Das möchte ich nun rectificirt haben. Die theoretische Erwägung, die ich erwähnt habe, war die folgende. Nach den Untersuchungen Nothnagel's wächst die einmal bestehende Intussusception nicht etwa auf die Weise — oder vorwiegend nicht auf die Weise — als ob die Spitze des Invaginatum analwärts wandern würde, sondern auf die Art, dass die unterhalb gelegene Darmpartie sich in Falten zusammenschiebt und sich oralwärts über den Inhalt hinaufzieht.

Will man desinvaginiren, so muss man eben diesen Process umkehren, die Scheide vom Inhalt herunterziehen, jedoch auf eine Weise, die es verhindert, dass nicht bloss die Scheide, sondern auch der Inhalt dem Zuge folge.

Das erreicht man auf folgende Art. Das anale Ende des Tumors wird in die volle Faust gefasst. Man drückt die Faust zusammen, ohne dieselbe vom Platz zu rühren. Man schiebt nicht, man drückt. Man könnte sagen, dass man den Inhalt aus der Scheide herausquetscht. Das Gefühl, wie dabei der Inhalt aus der Faust bezw. aus der zusammengedrückten Scheide hinausgleitet, ist unverkennbar. Kann man während der Procedur das orale Ende im Auge behalten, dann sieht man, wie sich ein 4—5 cm langes Stück zum Hals der Invagination, der garnicht angerührt worden ist, hinauswindet. Nun wird der Griff an einer höher gelegenen Stelle, an welche nämlich das anale Ende des Tumors hinaufgerutscht ist, wiederholt. Das erneute Zusammendrücken der Faust bringt das anale Ende weiter hinauf, am Hals kriecht wieder ein Stück des invaginirten Darmes heraus. Der Griff wird so oft als nöthig wiederholt, bis der ganze Tumor desinvaginirt ist. Im Falle schwieriger Desinvagination ganz langer Darmeinstülpungen ist es zuweilen vortheilhafter, mit beiden Händen zu desinvaginiren, indem die linke das Manöver fortsetzt, gleichzeitig die rechte das erreichte Ergebniss fixirt, dann die linke an Ort und Stelle bleibt, die rechte höher greift u. s. w.

Wer diesen Kunstgriff zum ersten Male anwendet, dürfte verblüfft sein über die Leichtigkeit, mit welcher die Aushülsung selbst einer ganz langen Invagination gelingt. Man hat dabei auch das deutliche Gefühl, dass die angewendete



Kraft am richtigen Orte wirkt. Im Gegensatz hierzu ist es ungemein schwierig, ein etwas längeres Invaginatum aus der Scheide hinauszuschieben oder gar herauszuziehen. Dabei ist das Gefühl nicht zu verkennen, dass man nicht am eingescheideten Darm zieht, sondern am Mesenterium desselben, welches dem Zug nicht nachgiebt, man ist sich auch bald darüber klar, dass dasselbe bei stärkerem Zug reissen müsste.

Ich bin mir des Unstatthaften hinreichend bewusst, bei einer scheinbar unwesentlichen Theilfrage so lange zu verweilen. Der beschriebene Kunstgriff wird ja gegenwärtig auch schon in manchen Lehrbüchern als Hutchinson'sche Methode erwähnt. Jedoch ist der fundamentale Unterschied zwischen dieser und anderen Methoden viel zu wenig urgirt worden. Die scheinbar unwesentliche Differenz macht aber den ganzen Unterschied zwischen Erfolg und Misserfolg, in vielen Fällen, beim Säugling beinahe immer, zwischen Leben und Tod.

Ausser der richtigen Desinvaginationstechnik gehören noch zwei Dinge zum Erfolg der Desinvagination beim Säugling. Eigentlich sind beide selbstverständlich. Einmal muss Vorsorge getroffen werden gegen Auskühlung. Bloss das Operationsfeld sei frei, die übrigen Theile warm zugedeckt, das Kind sei auf einem Thermophor gelagert, die Därme haben in der Bauchhöhle zu verbleiben. Das zweite Erforderniss ist ein rasches Operiren. Der Erwachsene, das ältere Kind halten so manches aus, der collabirte Säugling hingegen ist ein gebrechlich Ding. Wer sich da gehörig Musse und Zeit nimmt, die Dauer der Operation über eine halbe Stunde verlängert, wird auch bei sonst allerbester Technik einen grossen Theil seiner Fälle sterben sehen. Dem sogen. Concertoperiren, welches gar zu oft auf Kosten der Sicherheit und Gründlichkeit geschieht, will ich gewiss nicht das Wort reden. Für den an Invagination erkrankten Säugling jedoch ist rasches Operiren eine Lebensfrage.

Ist die Desinvagination vollständig gelungen, dann kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Operation mit der Naht der Bauchwunde beendigen. Jedoch nicht in jedem Falle. Es giebt Umstände, welche trotz gelungener Desinvagination zur Resection zwingen. Als solche haben zu gelten: 1. Das an der Spitze der Invagination angetroffene Neo-



plasma (Divertikel, Polyp). 2. Die recidivirende chronische Invagination.

Es leuchtet allerdings ein, dass diese Art der Resection, die am bereits desinvaginirten Darm ausgeführt wird, eine aussichtsvollere Operation darstellt, als die Resection einer nicht reducirten Intussusception. Der am ausgelösten Darm sitzende Tumor ist mit Leichtigkeit vor die Bauchwunde zu bringen. Die Wunde wird tamponirt, die Resection bequem, leicht, ohne die Gefahr einer Infection des Bauchfells ausgeführt. Hingegen muss die Resection des noch eingestülpten Tumors in den meisten Fällen innerhalb der Bauchhöhle vollzogen werden, mit Hülfe einer sehr langen Incision, mit Entfernung eines überflüssig langen Stückes des Darms, mühevoll, niemals tadellos rein, bei ewig drohender Infectionsgefahr.

Dazu kommt noch ein weiterer ungünstiger Umstand. Die Resection muss sofort ausgeführt werden, sei die Operation von noch so langer Dauer gewesen, sei der Kranke noch so sehr erschöpft. Nach der gelungenen Desinvagination hingegen steht es dem Chirurgen frei, falls er seinem Kranken nicht mehr viel zumuthen sollte, die Operation vorläufig zu beendigen, die Bauchwunde zu vernähen, und die Darmresection erst bei einer zweiten Laparotomie, nach 1—2 Wochen, durchzuführen. Das war der Vorgang, welchen ich mit bestem Erfolg beim Fall 31 befolgt habe. Die Desinvagination der ungewöhnlich langen Darmeinstülpung hatte längere Zeit in Anspruch genommen, so dass es rathsamer schien, die Operation vorläufig abzuschliessen und den mannsfaustgrossen Tumor tuberculosus ileocoecalis, der den Anstoss zur Invagination gegeben hatte, erst 14 Tage später zu reseciren.

Ohne vorausgeschickte Desinvagination kann man natürlich zu diesem Aushülfsmittel nicht greifen. Der Kranke mit Darmverschluss kann nicht warten. Die üblichen Methoden, die man für diese Fälle empfiehlt: die Enteroanastomose, die Enterostomie, die Barker-Rydygier'sche Resection sind lauter Nothbehelfe zweifelhaften Werthes. Durch die vorangeschickte Reduction wird diese Frage zur vollen Zufriedenheit gelöst.

Das trifft auch zu für die Fälle der recidivirenden chronischen Invagination. Jede chronische Invagination ist recidivverdächtig. Hat sie schon ein oder mehrere Male recidivirt, dann

kann man mit ziemlicher Sicherheit auf einen früher oder später nach der Desinvagination eintretenden Rückfall rechnen. Dagegen muss etwas geschehen. Die Colopexie ist keine empfehlenswerthe Methode. Man könnte höchstens zu ihr greifen, falls man sich bewogen fühlen sollte, unverzüglich nach der Desinvagination etwas zur Vorbeugung gegen Recidive zu thun, die Resection jedoch wegen Erschöpfung des Kranken bedenklich erscheint. Das wirksamste Mittel gegen Recidive ist die Resection der betroffenen Partie des Dünndarms und des ganzen Dickdarmtheiles, der am zu langen Mesenterium hängt. Die Resection kann sofort ausgeführt werden, wenn die Operation noch nicht von langer Dauer war. Sie soll einer zweiten — nach etwa 8 Tagen auszuführenden — Laparotomie vorbehalten werden, falls der Kranke nach der Desinvagination zu sehr erschöpft ist. Hier handelt es sich gewöhnlich um ältere Kinder. Für solche ist die Gefahr einer ausserhalb der Bauchhöhle ausgeführten Resection nicht hoch anzuschlagen. Gegen Recidive aber bietet nur diese Operation vollständigen Schutz.

Auch in der Nachbehandlung nach der Desinvagination acuter Fälle müssen die Kinder tagelang sorgfältig beobachtet werden. Auch hier besteht die Hauptgefahr in einem möglichen Rückfall der Invagination. Sollte sich ein solcher ereignen, dann muss auf dem Wege einer neueren Laparotomie neuerdings desinvaginirt werden. Leider ist die Erkenntniss dieser Complication in der Nachbehandlung acuter Fälle nicht gerade leicht. Kurze Zeit nach der Reduction einer chronischen Darmeinstülpung fühlt sich der Kranke bereits wohl. Tritt ein Rückfall ein, dann werden der neuerdings plötzlich aufgetretene heftige Schmerz, das Erbrechen und die Klagen der — meistens älteren — Kinder sofort den richtigen Weg weisen. Anders in der Nachbehandlung der acuten Invagination. Diese Kinder bleiben nach der Desinvagination noch längere Zeit krank. Die Mehrzahl derselben leidet nach der Reduction an Darmkatarrh und, wahrscheinlich von diesem bedingten, Fieber. Hat schon vor der Desinvagination Fieber bestanden, dann pflegt sich dasselbe öfter noch zu steigern. Unter 12 nach der Reduction längere Zeit hindurch beobachteten Kindern waren bloss zwei (Fall 36, 43) fieberfrei, alle anderen hatten tagelang Fieber. Wodurch der Darmkatarrh und das Fieber

verschuldet wird, ist mir nicht ganz klar. Thatsache ist, dass eine neuerdings aufgetretene Invagination durch diese zwei Erscheinungen verdeckt werden kann. Allerdings muss zugegeben werden, dass die meisten Kinder trotz Fieber und Darmkatarrh sich merklich wohler befinden als vor der Operation. Wenn nun dem Kinde plötzlich schlecht wird, neuerdings Erbrechen auftritt u. s. w. (Fall 33), dann muss in erster Linie an einen Rückfall der Invagination gedacht werden. Glücklicherweise kommen solche Fälle nur ganz vereinzelt vor.

Schlussfolgerungen.

1. Der Darmverschluss ist bei Kindern leichter zu erkennen als bei Erwachsenen.

2. Der Ileus der Kinder wird im Grossen und Ganzen durch zwei pathologische Zustände verschuldet. Der eine ist die Appendicitis, der andere die Invagination. Unter meinen Beobachtungen befinden sich bloss 5 Fälle, welche weder der ersteren, noch der letzteren Gruppe angehören.

3. Den von der Blinddarmentzündung verursachten Ileus habe ich in zehn verschiedenen Formen beobachtet.

4. Im Gegensatz hierzu ist die Gruppe der Invagination einheitlich. Sei die Ursache derselben noch so verschieden, das Krankheitsbild ist nahezu dasselbe.

5. Es ist am zweckmässigsten, sich um keine der unbefriedigenden Eintheilungen zu kümmern. Man soll bestrebt sein, von Fall zu Fall eine möglichst exacte Diagnose zu stellen nach zwei Richtungen hin: a) der pathologische Process und b) der Ort des Verschlusses (nicht Darmabschnitt, sondern die Stelle des Unterleibes) sollen bestimmt werden.

6. Eines der werthvollsten Merkmale ist die anwesende oder mangelnde Spannung der Bauchdecken. Der Mangel dieses Zeichens in sämmtlichen von mir beobachteten Fällen der Invagination hat das wichtigste differentialdiagnostische Moment gebildet zur Unterscheidung von der Appendicitis.

7. Die Therapie des kindlichen Darmverschlusses fällt in gewisser Hinsicht unter andere Gesichtspunkte als die des Erwachsenen. Rasches und schonendes Operiren ist oft Lebensbedingung.



8. Die Therapie muss selbstredend dem pathologischen Process angepasst sein. Es soll jedoch betont werden, dass unter gleichen Bedingungen der Enterostomie ein weiterer Spielraum gebührt als bei Erwachsenen.

9. Diese ist keine bloss palliative Operation. Mit zwei Ausnahmen sind durch die Enterostomie sämmtliche überlebenden Kinder radical geheilt worden.

10. Die Heilung der kindlichen Invagination soll nicht durch Resection, sondern durch Desinvagination erstrebt werden. Eine Resection ist bloss ausnahmsweise und auch dann erst nach ausgeführter Desinvagination zu machen.

11. Die auffallend häufige Angabe, der Versuch der Desinvagination sei wegen Verklebungen misslungen, beruht auf einem Irrthum. Die Ursache des Misserfolges ist nicht in Verwachsungen zu suchen, sondern in mangelhafter Technik. Mir ist es in sämmtlichen Fällen ileocoecaler Invagination gelungen zu desinvaginiren, festere Verklebungen waren so gut wie niemals vorhanden.

12. Bei manchen Formen des kindlichen Darmverschlusses ist der Versuch einer unblutigen Behandlung berechtigt unter der Bedingung, dass dieselbe nicht von langer Dauer sei. Der Darmverschluss muss rasch behoben werden. Die Widerstandskraft des Kindes ist geringer anzuschlagen als die des Erwachsenen. Der Aufschub der Operation ist verhängnissvoll. Führt ein kurzer Versuch der inneren Behandlung zu keinem Erfolg, dann schreite man unverzüglich an die Operation.

Beobachtungen.

Adhäsionsileus bei acuter Appendicitis.

1. Artur S., 13 Jahre, aufgenommen 10. 4. 09. Geheilt entlassen 1. 5. 09. Im Text mitgetheilt.

Strangulationsileus a) nach Abklingen einer acuten Appendicitis, b) in Folge von Meckel'schem Divertikel.

2. Julius B., 10 Jahre, aufgenommen 24. 11. 01. † 4. 12. 01. Im Text mitgetheilt.

3. Ladislaus S., 9 Wochen, aufgenommen 9. 3. 06. † 9. 3. 06. Der vor 3 Tagen plötzlich aufgetretene Bauchschmerz und Erbrechen dauern seither

ohne Unterlass an. Tiefer Collaps, unaufhörliches Erbrechen; unzählbarer schwacher Puls: Leib aufgetrieben, gespannt. Rectaluntersuchung negativ.

Laparotomie in Localanästhesie. In der Bauchhöhle blutiges Serum. Gangränöse Darmschlingen. Von einer untersten Ileumschlinge, etwa 50 cm über der Klappe, geht ein dünnes Band aus, welches sich am Blinddarm inserirt. In diesen Ring ist eine Dünndarmschlinge mit sammt ihrem Mesenterium eingeklemmt, total gangränös. Nach Durchtrennung des Bandes musste man sich mit Rücksicht auf den tiefen Collaps auf das Auspacken, Tamponiren und Eröffnen der abgestorbenen Schlinge beschränken. Die Operation war von sehr kurzer Dauer, das Kind erholt sich jedoch nicht mehr vom Collaps, Exitus nach einigen Stunden. Durch die Section wurde der Operationsbefund erhärtet.

Adhäsionsileus, bedingt durch tuberculöse Peritonitis.

4. Marie C., 7 Jahre, aufgenommen 18. 12. 05. Geheilt entlassen 1.5.06. Am 5. 12. plötzlich erkrankt mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, Verhaltung von Stuhl und Winden. In der Ordination für innere Kranke. wo man das Mädchen am 8. 12. untersuchte, machte man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf acute Blinddarmentzündung. Die Symptome waren: aufgetriebener Leib, überall, insbesondere in der Blinddarmgegend druckempfindlich, Fieber, kleiner, sehr frequenter Puls. Die Einwilligung zu einer Operation wurde von den Eltern verweigert. Am 18. 12. kam sie wieder. Stuhlverhaltung dauert an, das Kind erbricht alles, das Erbrechen ist fäculent, Puls 160, kaum fühlbar, Temp. 37,8°, Zunge belegt, trocken, der Leib colossal aufgetrieben, gespannt, mit sichtbarer Peristaltik.

Mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand machte ich bloss eine Enterostomie unter Localanästhesie. Gase und flüssiger Darminhalt entleeren sich reichlich. Der Bauch wird sichtlich kleiner. Nächsten Tag reichlicher Stuhl per anum, sämmtliche Erscheinungen des Darmverschlusses haben aufgehört. In einigen Tagen erholte sich das Kind vollständig. 1. 3. 06 Laparotomie zum Zweck des Verschlusses der Darmfistel. Hierbei wird eine ausgebreitete tuberculöse Bauchfellentzündung aufgedeckt. Sehr ausgedehnte, intensive Verwachsungen, durch welche die Darmschlingen theils in stumpfem, theils auch in spitzem Winkel geknickt werden, deren versuchte Lösung jedoch aufgegeben werden musste, da die Därme auf Schritt und Tritt Einrisse und Durchrisse erlitten, so dass man an sechs Stellen gezwungen war, den Darm zu nähen. Naht der eingestülpten Fistel, Bauchdeckennaht mit kleinem Tampon. An der Stelle des Tampons entstand eine enge Fistel, die erst Ende April gänzlich verheilt ist. Das Mädchen verliess die Anstalt in rosigem Aussehen, mit beträchtlicher Gewichtszunahme.

Frühe Form des postoperativen Adhäsionsileus.

5. Marie S., 5 Jahre, aufgenommen 9. 6. 06. † 23. 7. 02. Laparotomie am 7. Tag eines Appendicitisanfalles. Sehr grosser Abscess. Drain 2 Tage lang, dann lockere Tamponade. 19. 6. Eröffnung eines Abscesses im linken Hypo-



chondrium. 29. 6. Die Drainage wird durch lockeren Tampon ersetzt. Wochenlang subfebril, bei vollständigem Wohlbefinden. Andauernde Verstopfung (leidet daran seit frühester Kindheit). Auf Einläufe erfolgt immer Stuhl. 12. 7. Ab und zu Bauchschmerzen, Appetit vermindert. 15. 7. Brechreiz. 20. 7. Erbricht alles Genossene, Einläufe wirkungslos, Bauch aufgetrieben, häufige krampfhafte Schmerzen, das Kind kommt rapid herunter. 22. 7. Laparotomie in der Mittellinie. Geblähte Därme. Einer zusammengefallenen Schlinge folgend ist die Verschlussstelle leicht aufzufinden. Eine Ileumschlinge ist der Narbe der ersten Incision angewachsen, in spitzem Winkel geknickt. Ablösung. Trotz schonender Handhabung berstet eine ganz entfernt liegende Ileumschlinge. Das ganze über der Verschlussstelle liegende Ileum ist krankhaft verändert. Nähte halten schlecht. Enterotomie, Entleerung grosser Massen Darminhaltes. Naht. Partielle Bauchwandnaht. Kochsalzinfusion. Tags darauf Exitus. Section nicht gestattet.

6. Ladislaus L., 8 Jahre, aufgenommen 19. 6. 03. † 17. 7. 03. Aufgenommen am 5. Tage des acuten Appendicitisanfalles. Operation sofort. Eröffnung eines Abscesses mittelst kurzen paramusculären Schnittes. Tampon. 1. 7. Appendektomie durch den früheren Schnitt. Ursprung der Appendix hinten. An diese Stelle, nach üblicher Stumpfversorgung, ein Gazestreifen. 4. 7. Eiterung. 6. 7. Erweiterung der Bauchwunde. 17. 7. Bisher fieberfrei, bei zwischen 108—130 schwankendem Puls. Täglich normaler Stuhl. Seit gestern Abend häufiges Erbrechen. Schmerzen unbedeutend, kein Meteorismus, keine Druckempfindlichkeit, Zunge trocken, Puls 128, rhythmisch, kräftig, Temp. 37,4—38,6°. Operation für nächsten Tag in Aussicht genommen. Nachmittags wird das linke Hypogastrium und die Magengegend druckempfindlich. Nachts 11 Uhr Exitus. Section (Dr. Feldmann): Keine Peritonitis. Der Blinddarm ist im Operationsgebiet mit der Bauchwand verklebt. Angewachsen sind ferner drei Dünndarmschlingen, die unterste in spitzem Winkel, als Folge ist das 30 cm lange Endstück des Ileum zusammengefalleu, der übrige Dünndarm erweitert, von Luft und flüssigem Inhalt erfüllt.

7. Eugen K., 14 Jahre, aufgenommen 12. 2. 06. † 21. 2. 06. In der 55. Stunde eines zum dritten Male recidivirten Appendicitisanfalles operirt. Exstirpation der gangränösen Appendix. Der Abscess ist recht gut abgegrenzt durch nicht verklebte, jedoch einander anliegende geblähte Schlingen. Naht der oberen Hälfte der Wunde, Schürzentampon zum unteren Wundwinkel herausgeführt. 13. 2. Wohlbefinden, Puls 110, geringer Meteorismus. 14. 2. Leib etwas mehr gebläht, Gurren, zwei Einläufe sind wirkungslos geblieben. 36,6—36,2°, Puls 90. Fühlt sich wohl. Abends Erbrechen. 0,001 Atropin subcutan. 15. 2. Hat viel Flüssigkeit erbrochen, seither Meteorismus geringer. Durst. 16. 2. 36,5—36,4°, Puls 104. Reichliches Erbrechen, nachher grosse Erleichterung, der hauptsächlich in die Magengegend localisirte Meteorismus ist geschwunden. Magenspülung. Auf Einlauf etwas Stuhl und Winde, der Leib ist nur in der Umgebung der Wunde ein wenig empfindlich. 17. 2. Ge-



steigerter Durst, Singultus. Magengrube druckempfindlich. Auf Einlauf erfolgt Stuhl. Zwei Magenspülungen. Bei der zweiten Eiter im Wasser. 18.2. Fieberfrei, Puls 120. Hat die Nacht gut verbracht. Allgemeinbefinden auffallend gut, bloss der Durst ist quälend. Ab und zu Singultus. Zunge feucht. Magengegend stark aufgetrieben. Es gehen Winde ab. Magenspülung, Nährklystiere. 20. 2. Unverändert. Täglich 2—3 Magenspülungen. Wohlbefinden. 21. 2. Nachmittags Collaps, nach einigen Stunden Exitus. Section (Feldmann): Peritonitis, zum geringeren Theil eitriger, grösstentheils fibrinöser Art, erstreckt sich auf die ganze Bauchhöhle. Der scheinbar vom geblähten Magen herrührende Meteorismus wird in Wirklichkeit durch geblähte Dünndarmschlingen verschuldet. Die Ursache ist eine in der linken Hälfte des kleinen Beckens in spitzwinkliger Knickung angewachsene Ileumschlinge.

8. Ludwig V., 12 Jahre, aufgenommen 5. 6. 08. Geheilt entlassen am 18. 9. 08. Acute Appendicitis. Dauer 48 Stunden. Sehr heftige Schmerzen, brettharter Leib. Laparotomie. Diffuse Peritonitis. Exstirpation des hochgelegenen, perforirten, Kothstein enthaltenden Wurmfortsatzes. Cigarettedrain in die Douglas'sche Höhle, Schürzentampon in das Bett der Appendix. Patient wird steil aufgesetzt, continuirliche Proctoklyse. 6. 6. Heftige Leibschmerzen, wiederholtes Erbrechen, fühlt sich sehr schwach. 36,3—37,0, Puls 124. 7. 6. 36,4—36,3°, Puls 120. Status idem. 8. 6. 36,5—36,4°, Puls 124. Hat nicht mehr erbrochen. 9. 6. 36,5°, Puls 104. Auf Einlauf reichliche Entleerung, ab und zu krampfhafte Leibschmerzen, Appetit hebt sich. 17. 6. Die ganze Zeit fieberfrei. Auf Einläufe tägliche Entleerung von Stuhl und Winden. Die Schmerzen sind nahezu continuirlich, beginnende Auftreibung des Leibes. Tampon und Drain werden entfernt. 19. 6. Schmerz andauernd, heftig, Meteorismus im Zunehmen. Enterostomie an einer geblähten Schlinge in der früheren Wunde. Gase und $^3/_4$ Liter dünnflüssiger Darminhalt entweichen unter hohem Druck. 20. 6. Sowohl die Schmerzen, wie auch der Meteorismus sind verschwunden. 4. 7. Reichliche spontane Entleerung von Stuhl und Winden per anum. Weiterer Heilungsverlauf ungestört.

Späte Form des postoperativen Adhäsionsileus.

9. Pius O., 19 Jahre, aufgenommen 12. 10. 08. Geheilt entlassen am 22. 10. 08. Anamnese. Acute Appendicitis 1902. Abscesseröffnung. 1905 Darmverschluss. Enterostomie im linken Hypochondrium. Schon Tags darauf normaler Stuhl. 2 Monate später Entfernung des Wurmfortsatzes, mit möglichst gründlicher Lösung der Verwachsungen. 3 Jahre lang ungestörtes Wohlbefinden. 6. 9. 08. Heftiger Leibschmerz, localisirt auf der linken Seite des Unterleibes. Dauer 2—3 Stunden, die Schmerzen schwanden auf eine Morphineinspritzung. 10. 10. Ganz ähnlicher zweiter Schmerzanfall, der sich heute Morgen zum dritten Male wiederholt. Status. Bauch nicht aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit, die spontanen Schmerzen wurden immer in die Gegend der linksseitigen (Enterostomie-) Narbe loca-



lisirt, werden auch gegenwärtig dort empfunden. Operation. Schnitt an der medialen Seite der linksseitigen Narbe. Nach Durchtrennung mehrerer Netzstränge wird die Ursache des Ileus klar. Eine Ileumschlinge ist in spitzem Winkel geknickt der Narbe so fest angewachsen, dass die Adhäsion unlösbar war, es musste ein Stück der Fascie abgetrennt und an der Darmserosa belassen werden. Das Lumen war über und unter der Verschlussstelle gleich weit. Offenbar hatte die geknickte Schlinge auf dem Wege des bekannten Klappenmechanismus nur bisweilen einen completen Darmverschluss verursacht. Der Fall ist geheilt.

Darmverschluss, veranlasst durch progrediente Peritonitis.

10. Irma K., 10 Jahre, aufgenommen 12. 10. 08. Geheilt entlassen am 23. 12. 08. Acuter Appendicitisanfall seit 3 Wochen. Seit 4 Tagen Ileus. Abgemagertes, äusserst elendes Kind, 38,7°, Puls 130. Zunge belegt. Leib stark aufgetrieben, gespannt, überall druckempfindlich. 13. 10. Operation. Kurzer Schrägschnitt. Kindsfaustgrosser flacher Abscess unter dem Peritoneum parietale. Es wird weiter eingedrungen, nachdem dieser Befund zur Erklärung des Zustandes nicht genügend erscheint. Lösung von Adhäsionen. Am Eingang des kleinen Beckens weitere zwei Abscesse. Wurmfortsatz nicht sichtbar. Drainage des tiefsten Punktes des Beckens, oberflächlich Schürzentampon, sitzende Position, Proctoklyse nach Murphy. 14. 10. Ileus besteht unverändert fort. Unter Localanästhesie Enterostomie links. 15. 10. Durch die Fistel entleeren sich bloss spärlich Gase und flüssiger Darminhalt. Das Erbrechen hat aufgehört, Schmerzen geringer, Durst nicht so quälend wie vorher. 21. 10. Auf Einlauf reichliche Entleerung von Stuhl und Winden. Besserung des Allgemeinbefindens hält an. 28. 10. Nach Entfernung des Mikulicz'schen Tampons ist auch rechts eine Darmfistel entstanden. 12. 11. Linksseitige Fistel hat sich geschlossen. Täglich normaler Stuhl. 23. 12. Mit rechtsseitiger Haarfistel, bei bedeutender Gewichtszunahme, mit normaler Darmfunction entlassen.

Ileus, bedingt durch Abscess in der Douglas'schen Höhle.

11. Paul E., 8 Jahre, aufgenommen 19. 6. 03. † 20. 6. 03. Seit vier Tagen Ileus. Sehr verfallenes Aussehen. Am aufgetriebenen, gespannten Leib sind Darmcontouren sichtbar. Am ausgesprochensten ist die Spannung im rechten Hypogastrium, die Druckempfindlichkeit über dem rechten Poupart-schen Band. Rectaluntersuchung: das kleine Becken ist ausgefüllt. Laparotomie in Rauschnarkose, combinirt mit Infiltrationsaanästhesie. In der freien Bauchhöhle dünnflüssiger Eiter, Därme geröthet, gebläht. Tamponade. Im Becken grosser Abscess mit stinkend eitrigem Inhalt. Entfernung des gangränösen Wurmes, Schürzentampon in's kleine Becken. Einige Stunden lang Wohlbefinden, dann plötzlicher Collaps. Exitus. Embolie? Section nicht gestattet.

12. Julius R., 12 Jahre, aufgenommen 12. 7. 07. Geheilt entlassen 24. 8. 07. Seit 2 Jahren häufige Leibschmerzen. Acuter Anfall vor 3 Tagen.



Ileus. Allgemeinbefinden nicht schlecht, 37,6°, Puls rhythmisch, Bauchschmerzen krampfartig, mit Pausen. Der Leib aufgetrieben, unterhalb des Nabels Spannung und Hyperästhesie, das kleine Becken ausgefüllt. Laparotomie. Schrägschnitt führt in die freie Bauchhöhle. Die vorliegende, nicht entzündete Darmschlinge wird an die Fascie genäht, Bauchhöhle dadurch verschlossen. Wunde nach unten verlängert, Douglasabscess extraperitoneal eröffnet. 1 Liter stinkender Eiter. Drain. Enterostomie an der fixirten Schlinge. 13. 7. Darmfistel functionirt ungenügend. Reichlicher Stuhl per anum. Seit der Operation nicht mehr erbrochen. 24. 7. Darmfistel hat sich geschlossen. 24. 8. Mit rein granulirender Wunde entlassen.

13. Julius T., 12 Jahre, aufgenommen 31. 1. 09. Geheilt entlassen 7. 2. 09. Acuter Appendicitisanfall seit 14 Tagen, der vorhandene Ileus dauert angeblich vom ersten Tage an (?). Der Status macht diese Behauptung unwahrscheinlich. Recht gutes Aussehen, Puls voll, regelmässig, nicht frequent. Die untere Hälfte des Leibes vorgewölbt. Hier Spannung und Hyperästhesie der Haut. Das kleine Becken ausgefüllt, Plica retrovesicalis wölbt sich weit vor. Operation. Eröffnung des Douglasabscesses vom Mastdarm aus. Es entleeren sich grosse Eitermengen. Drain. Abends spontane Entleerung von Stuhl und Winden. 2. 2. Steht auf. Seit der Operation nicht mehr erbrochen. Weiterhin täglich normale Entleerungen. Appetit gut. 7. 2. Auf Wunsch der Eltern, bei vollständigem Wohlbefinden entlassen.

Reflectorischer Ileus.

14. Lilli H,, 5 Jahre, aufgenommen 7. 1. 02. Geheilt entlassen 21.1.02.

15. Desiderius M., 9 Jahre, aufgenommen 30. 12. 02. Geheilt entlassen 31. 12. 02.

16. Konstantin Th., 44 Jahre, aufgenommen 26. 8. 05. Geheilt entlassen 31. 8. 05.

17. Marie S., 11 Jahre, aufgenommen 26. 1. 06. † 27. 1. 06.

18. Béla S., 13 Jahre, aufgenommen 3. 2. 06. Geheilt entlassen 4.5.06.

(Die Krankengeschichten dieser 5 Fälle im Text mitgetheilt.)

Ileus, veranlasst durch den im Bruch eingeklemmten Wurmfortsatz, bezw. Appendicitis im Bruchsack.

19. Theodor K., 11 Jahre, aufgenommen 5. 8. 08. Geheilt entlassen 23. 9. 08. Vor 16 Tagen während eines Douchebades plötzliche Leibschmerzen. In den ersten 2 Tagen häufiges Erbrechen. Anfangs normale Stuhlentleerungen, später Tenesmus. Winde gehen ab. Dysurie. Seit 2 Tagen rechte Scrotumhälfte geschwollen. Der Knabe ist sehr verfallen, macht leidenden Eindruck, blaue Ringe um die Augen, Puls 100, voll. Rechte Hälfte des Hodensackes geschwollen, geröthet, Leib etwas aufgetrieben, diffuse Hauthyperästhesie und Druckempfindlichkeit. Die Bauchmusculatur krampfhaft contrahirt, eine ausgesprochene Muskelrigidität, die man irgendwo localisiren könnte, nicht anzutreffen. Die Diagnose schwankt zwischen Hodentorsion, eingeklemmtem Netzbruch und Appendicitis.

Operation. Incision in die rechte Hälfte des Hodensackes führt unten in die Tunica vagin. propria, hier reines Serum, Hoden intact. Der untere Theil der Wunde wird sofort vernäht. Weiter oben Eröffnung der Tunica vagin. comm., es entleert sich ein Kaffeelöffel voll Eiter, kein Bruchinhalt, Communication mit der Bauchhöhle offen. Rechts von der Symphyse kinderfaustgrosse Resistenz. Mit Rücksicht auf den verfallenen Zustand kein Bauchschnitt angeschlossen, lockere Tamponade. Nach der Operation besserte sich der Zustand Anfangs, nach einigen Tagen tritt wieder Fieber auf, dessen Ursache in linksseitigem Douglasabscess gefunden wird. Derselbe ist von der vorderen Wand des Mastdarmes so weit entfernt, dass vorgezogen wird, oberhalb des linken Poupart'schen Bandes einzugeben mit Gegenöffnung in's Rectum. Faustgrosser Abscess mit fäculentem Eiter. Nächsten Tag Abfall des Fiebers, nach 2 Wochen ausserhalb des Bettes, nach 5 Wochen entlassen. Zum Zweck der geplanten Appendektomie hat er sich nicht wieder vorgestellt.

20. Anton E., 4 Jahre, aufgenommen 18. 9. 08. Geheilt entlassen 4. 10. 08. Im Alter von 2 Jahren Leistenbruch, der abwechselnd verschwand und wieder zum Vorschein kam. Vor 2 Tagen wurde das Kind beim Spielen umgeworfen, seither Schmerzen in der rechten Seite. Angeblich normaler Stuhl, erbricht nicht, sieht nicht schwer krank aus. Rechte Scrotumhälfte etwas geröthet und geschwollen, Hoden unten zu tasten. Im äusseren Leistenring gespanntes, empfindliches Gebilde von der Grösse und Form einer Daumenphalanx.

Operation sofort. Die Hüllen des genannten Gebildes dunkelroth, entzündet. Bei Eröffnung des Bruchsackes trübes Bruchwasser. Inhalt der auffallend lange und dicke Wurm, mit der Spitze an den Sack angewachsen. Mit Hilfe gelinden Zuges und schrittweiser Unterbindung und Durchtrennung des Mesenteriolum gelingt es, den Wurm so weit vorzuziehen, dass die Resection und Stumpfversorgung sich leicht gestalten. Vom oberen Wundwinkel aus dünnes Bändchen in den hier offen gelassenen Bruchsack. Sonst Verschluss nach Bassini. Die exstirpirte Appendix sehr blutreich, auffallend folliculär, Serosa entzündet. Weder Perforation noch Schnürring sichtbar. Glatte Heilung.

21. Paul V., 7 Wochen, 24. 6. 09. Geheilt 6. 7. 09 (ambulant). Im Alter von 3 Wochen constatirten wir rechtsseitigen Wasserbruch und Leistenhoden. Gestern plötzlich erkrankt, erbricht seither häufig. Nussgrosser Tumor in der rechten Leiste. Operation. Im Bruchsack ein Theil des Blinddarms und der brandige Wurmfortsatz. An der Wurzel schwache Schnürfurche. Exstirpation, übliche Stumpfversorgung, Reposition in die Bauchhöhle, Herunterholen des Leistenhodens in den Hodensack, nach Ablösung des mit dem Mesocoecum verwachsenen Funiculus. Bassini. 25. 6. Sehr unruhig, 39,6°, bisher kein Stuhl, Bauch aufgetrieben. Eröffnung des oberen Wundwinkels. Es fliessen bloss einige Tropfen Serum ab. Auf Einlauf entleeren sich Gase. 28. 6. Fortschreitende Besserung, erbricht kaum noch, 38,6°.

29. 6. Spontaner Stuhl, 37,6°. 6. 7. 36,9°. Es besteht noch Darmkatarrh, auch dieser ist in einigen Tagen geheilt.

Postoperativer, nicht peritonitischer Lähmungsverschluss nach Darmresection.

22. Alexander G., 6 Jahre, aufgenommen 16. 10. 08. Geheilt entlassen 13. 11. 08. Seit einem Jahr hin und wieder Bauchschmerzen. Seit 4 Monaten wird ein Tumor im Leib beobachtet; der Tumor wächst, seither auch Dysurie. Leib weich, nicht aufgetrieben. Im linken Hypogastrium faustgrosser, glatter, festweicher Tumor, leicht beweglich, nicht druckempfindlich.

17. 10. Laparotomie. Schnitt in der Mittellinie. Der Tumor vom parietalen Bauchfell und von Dünndarmschlingen, mit denen er verwachsen, ablösbar. Orangengrosse, durchscheinende, prall fluctuirende Cyste, ausgehend von einer Ileumschlinge. An einer 30 cm langen Darmschlinge, zum Theil am Mesenterium derselben, sitzen ausser dieser Cyste zahlreiche, erbsen-haselnussgrosse gelblich-grüne Cysten und drei feste knotige Gebilde. Resection der ganzen betroffenen Partie, Darmschlinge und Mesenterium bis nahe an die Wurzel des letzteren. Vom Darm wurde etwas mehr, als zum erkrankten Mesenterium gehörig, resecirt, ausserdem die Schnittlinie am Darm noch schiefer, als üblich, angelegt, damit gut ernährte Stümpfe zur Naht gelangen. Circuläre Darmnaht. Verschluss der Bauchwunde. Mikroskopische Untersuchung des resecirten Stückes ergiebt multiple mesenteriale cystische Chylangiome. Verlauf. 18. 10. Bauchschmerzen, Durst, mehrfach erbrochen. 36,8—36,9°, Puls 130. 19. 10. 36,7—37,2°, Puls 120. Die ganze Nacht hindurch Erbrechen, Unruhe, Leibschmerzen, trockene Zunge, seit der Operation Verhaltung von Stuhl und Winden. 20. 10. 37,2—37,4°, Puls 132. Erbrechen, Durst, trockene Zunge, Puls klein, leicht unterdrückbar. Eröffnung eines Theiles der Bauchwunde. Peritoneum normal, in der Bauchhöhle gar kein Exsudat. Kleiner Tampon. 21. 10. 36,4—37°, Puls 114. Einmal erbrochen, auf Einlauf einige Gasentleerung, Bauch nur ein wenig aufgetrieben, Zunge feucht, Leibschmerzen haben aufgehört. 22. 10. Fieberfrei, erbricht nicht mehr, ist ruhig. 23. 10. Auf Seifenwassereinlauf reichliche Stuhlentleerung. Wohlbefinden. Von da ab Darmfunctionen normal. Geheilt.

Ileus veranlasst durch Bauchcontusion.

23. Nikolaus M., 10 Jahre, aufgenommen 4. 10. 08. Geheilt entlassen 12. 10. 08. Ist vor 3 Tagen von einem Wagen nicht überfahren, aber umgeworfen worden, hat angeblich auch einen Hufschlag am Bauch erlitten. Eine Stunde später traf ihn der Arzt in tiefem Collaps an, mit spontanem und Druckschmerz unter dem linken Rippenbogen, Erbrechen, Stuhlverhaltung. Seither Leibschmerzen, Durst, nimmt keine Nahrung zu sich, bis heute normale Temperatur, heute 38,2°. Status. Tiefer Verfall, Zunge belegt, Puls 124, arrhythmisch, klein, Athmung 40, oberflächlich. Der ganze Bauch bretthart gespannt, spontane Schmerzen im linken Mesogastrium, daselbst ausgesprochen druckempfindlich. Behandlung: Murphy's Proctoklyse mit

adrenalinhaltigem Salzwasser. 5. 10. 37—37,5°, Puls 114, Athmung 30. Schmerz und Empfindlichkeit geringer. Continuirliche Besserung bis 10. 10. (seit 7. 10. fieberfrei), erbricht nicht mehr, heute auf Ricinusöl zum ersten Mal reichliche Entleerung von Stuhl und Winden. Geheilt.

Invagination.

24. Johann J., 5 Monate, aufgenommen 14. 2. 98, † 15. 2. 98. Nicht operirt.

25. Irene G., 6 Monate, aufgenommen 5. 5. 98, † 5. 5. 98. Laparotomie. Versuch einer Desinvagination gelingt nicht. Resection. Nach $1^1/_2$ Stunden Exitus.

26. Johann S., 6 Monate, aufgenommen 25. 7. 98, † 25. 7. 98. In sterbendem Zustande eingeliefert, nicht operirt. Section: 12 cm lange ileo-coecale Invagination, mit leichter Mühe desinvaginirbar.

27. Margarethe R., 5 Jahre, aufgenommen 17. 1. 00. Geheilt entlassen 1. 2. 00. Desinvagination.

28. Margarethe F., 7 Monate, aufgenommen 6. 3. 00. Geheilt entlassen. Vor 5 Tagen erkrankt. 3. 3. Blutiger Stuhl. Schnitt in der Mittellinie. Invaginatio ileo-colica, 30 cm lang. Desinvagination. Hin und wieder Zeichen beginnender Verklebung zwischen Inhalt und Scheide. Dauer der Operation 12 Minuten. Hypodermoklyse. 7. 3. Stuhlentleerung. Geheilt.

Die Krankengeschichten dieser 5 Fälle sind verloren gegangen, es sind bloss lückenhafte Aufzeichnungen vorhanden.

29. Jonas G., 13 Jahre, aufgenommen auf der inneren Abtheilung 24. 6. 00, † 28. 6. 00. Sehr lückenhafte Krankengeschichte. Vor 5 Tagen erkrankt. Bauchschmerzen, Erbrechen, Singultus, kein Fieber, täglich flüssige Stühle, Tumor im Mesogastrium und linksseitigem Epigastrium. Die Erscheinungen sind während des Aufenthaltes in der Anstalt milder geworden (?), daher nicht zur Operation überwiesen. 28. 6. Nachts Collaps, Exitus.

30. Paul St., 6 Jahre, aufgenommen 18. 11. 00, † 13. 12. 00. Chronische Invagination, seit 4 Monaten vierter Rückfall, die einzelnen Anfälle von 8—14tägiger Dauer, bisher jedesmal spontane Lösung (?). Seit 5 Tagen Bauchschmerzen, Verhaltung von Stuhl und Winden, Erbrechen. Vor 4 Tagen blutiger Stuhl. Bauchdecken weich. Von der Blinddarmgegend gegen den linken Rippenbogen zu zieht ein dicker wurstförmiger Tumor. 37,7°.

Laparotomie. 25 cm lange ileocoecale Invagination. Desinvagination gelingt leicht. Keine Verklebungen. Resection des die Spitze des Inhaltes bildenden Wurmfortsatzes. Naht der Bauchwunde. Verlauf zu Beginn fieberfrei, Appetit, Wohlbefinden. 12. 12. Wunde seit längerer Zeit verheilt. Seit gestern krampfartige Leibschmerzen. Auf Einlauf blutiges Wasser.

Laparotomie in der Narbe. Intussusception ganz ähnlich wie bei der ersten Operation. Leichte Desinvagination. Fixation des Blinddarms an die vordere Bauchwand mittelst 4 Knopfnähten. 13. 12. 6 Stunden nach der Operation Erbrechen, heftige Leibschmerzen, 38,7—39,2°. Durst.



Heute wiederholtes Erbrechen, Puls 140. Abends 7 Uhr Exitus. Section: Diffuse Peritonitis. Im Blinddarm, nahe zum Ostium der resecirten Appendicitis, nussgrosses Diverticulum mit schmaler Oeffnung, erfüllt von Koth, Kothsteinen und einigen Orangenkernen. Resection wäre aus doppelten Gründen angezeigt gewesen.

31. Julie N., $10^1/_2$ Jahre, aufgenommen 25. 1. 01. Geheilt entlassen 21. 4. 01. Seit 3 Monaten anfallsweise auftretende Leibschmerzen im linken Hypogastrium. Regelmässige Stuhlentleerungen. Leib weich. Gestielter Tumor in der linken Unterbauchgegend. Im Mesogastrium ein zweiter querer Tumor. 37—37,4°, Puls 112. Bauchschnitt in der Mittellinie. Invagination von der Länge nahezu eines Meters. Der Theil, welcher der Flexura coli lienalis entspricht, liegt hoch unter dem linken Rippenbogen, dieses Verhalten erklärt den Anschein, als ob 2 Tumoren vorhanden gewesen wären. Desinvagination mühevoll, dauert $1^1/_2$ Stunden. An der Spitze des Inhaltes sitzt ein faustgrosser Tumor tuberculosus ileocoecalis, mit spannenlangem Mesocoecum. Wegen Erschöpfung der Kranken Resection einer späteren Zeit vorbehalten. 7. 2. Wohlbefinden, Wunde verheilt. 8. 2. Zweiter Bauchschnitt. Resection des untersten Ileum, des Blinddarms und des Colon ascendens in der Länge von 30 cm. Vereinigung Seite zu Seite. Geheilt. Nach einem Jahre laut brieflicher Verständigung ganz wohl.

32. Max Sch., 12 Jahre, aufgenommen 26. 8. 02. Geheilt entlassen 7. 1. 03. Invaginatio ileo-coecalis in's S. romanum hinunterreichend. Desinvagination. Nach mehrfachen Zwischenfällen geheilt. Seiner Zeit in extenso mitgetheilt[1]).

33. Rosa R., 7 Monate, aufgenommen 29. 10. 02, † 31. 10. 02. Erbricht seit 2 Tagen in einem fort. Häufige dünnflüssige blutige Stühle. Verfall. Hochgradige Unruhe. 37,8°, Puls 140. Leib aufgetrieben, nicht gespannt. Sichtbare Peristaltik. Im rechten Hypogastrium undeutlich Tumor zu ertasten. Lufteinblasungen per anum. 30. 10. 37,5—39,8°. Erbricht alles Genossene. Häufige stinkende Stühle. Operation. In der Narkose Tumor deutlich fühlbar. In der Bauchhöhle 2—3 Esslöffel blutiges Serum. Geröthete, geblähte Dünndarmschlingen. Tumor nicht aufzufinden. Zur Orientirung Eventration in der Dauer von 2—3 Minuten. Dickdarm blass, zusammengefallen. Blinddarm ödematös infiltrirt. An der untersten Ileumschlinge, 10 cm oberhalb der Klappe, kaum merkbarer Schnürring. Naht der Bauchwunde. Dauer der Operation 20 Minuten. Im Laufe des Nachmittags hat das Kind bloss einmal erbrochen, ist ruhig, einmal breiiger (nicht blutiger) Stuhl mit Winden. 31. 10. 39,2—39°, Puls 160. Im Laufe der Nacht plötzlich verschlimmert, unaufhörliches Erbrechen, hochgradige Unruhe, Abends Exitus. Section. Keine Bauchfellentzündung. Der ileocoecale Darmtheil neuerdings eingestülpt, an der Invagination

[1]) Complicirter Fall ileocoecaler Invagination. Heilung nach 4 Laparotomien. Budapesti Orvosi Ujság, Beilage Gyermekorvos. 1903. März 26. (Ungarisch.)

Ileum und Coecum mit je 10 Centimetern betheiligt. Hier starke venöse Stase. Die Invagination ist keine agonale.

34. Leopold F., 6 Monate, aufgenommen 10. 3. 05, † 10. 3. 05. Seit 2 Tagen Erbrechen, seit gestern blutiger Stuhl. Blasses, verfallenes Kind, 37,7°, Puls nicht zählbar. Unter dem Nabel undeutlich Tumor fühlbar. Rectaluntersuchung: Die Spitze des Invaginatum ist im oberen Theil der Flexura sigmoidea zu ertasten. Bauchschnitt. Die Reposition vorgefallener Darmschlingen giebt viel zu thun. Vorziehen der langen Invaginationswurst, Desinvagination. Ileocoecale Form. Naht der Bauchwunde. Dauer der Narkose 20 Minuten, der Operation 25 Minuten (zu Ende der Operation nicht narkotisirt). Das Kind erholt sich nicht vom Collaps, nach 6 Stunden Exitus.

35. Desiderius N., 3 Jahre, aufgenommen 27. 4. 05. Geheilt entlassen 9. 5. 05. Vor 14 Tagen Durchfall in der Dauer von 2 Tagen. 13. 4. Leibschmerzen, am Nachmittag häufiges Erbrechen, das sich seither oft wiederholt. Stuhlverhaltung. 23. 4. auf Einlauf blutiger Stuhl, in der Nacht spontan „reines Blut“. Seit gestern auffallend schwach, seither der Leib aufgetrieben. Leib weich, Tumor dessenungeachtet kaum zu ertasten. Narkose. Ein Tumor ist auch jetzt nicht deutlich fühlbar. Durch bimanuelle Untersuchung lässt sich ein gewisses Angefülltsein in der linken Hälfte des grossen Beckens nachweisen. Diagnose: Invagination. Operation. In der Bauchhöhle einiges reines Serum. Dünndarmschlingen auf das Doppelte aufgebläht, geröthet. Tief unter denselben, in der Gegend des Quercolon, wurstartiges Gebilde. 30 cm lange ileocoecale Invagination. Desinvagination. Bauchdeckennaht. 28. 4. 37,1—39°. Mehrmals erbrochen. 29. 4. Auf Einlauf Stuhl. 38—38,1°, Puls 132. 30. 4. Puls nicht gut, 156. Temperatur 37—37,5°. 0,001 Atropin subcutan. 1. 5. 37,8—38,6, auf Einlauf Stuhl. 0,001 Atropin. 2. 5. 37,3—37,2°, spontaner Stuhl, Appetit, gute Herzthätigkeit. Geheilt.

36. Anna L., $2^1/_4$ Jahre, aufgenommen 7. 5. 05. Geheilt entlassen 18. 5. 05. Leibschmerzen mit kurzen Unterbrechungen seit 14 Tagen. Häufiges Erbrechen. Zweimal blutiger Stuhl. Schwaches, mageres Kind. Leib nur ein wenig aufgetrieben, nicht gespannt, links vom Nabel kleinfaustgrosser Tumor.

Narkose. Bauch ganz weich, über dem linken Poupart'schen Band leicht beweglicher faustgrosser Tumor. Bauchschnitt. In der Bauchhöhle einiges Serum. Der getastete Tumor erweist sich als unteres Ende des Invaginatum. Auslösung Anfangs innerhalb der Bauchhöhle, später Herausrollen des bereits verkleinerten Tumors. Desinvagination. Es war eine Invaginatio ileocoecalis von mindestens 30 cm Länge. Kurzer Einriss im Mesenterium. Dauer der Operation 20 Minuten. Fieberfreier Verlauf. Auf wiederholte Einläufe Stuhl erst 11. 5., das Kind war aber auch schon vorher ganz ruhig. Von da ab spontane Entleerungen. Geheilt.

37. Arthur H., 15 Jahre, aufgenommen 20. 2. 06. † an Diphtherie 11. 3. 06. Laut Brief des behandelnden Arztes acuter Anfall von Appendicitis

10. 1. bis 20. 1. Am 30. 1. colossaler Meteorismus mit heftigen Schmerzen, einigem Fieber. Seit 3 Tagen Stuhlverhaltung, gestern erbrochen. Blutarm, verfallenes Aussehen. Zunge belegt, feucht. Bauch etwas aufgetrieben, ab und zu sichtbare Peristaltik. Leib nicht gespannt. Im linken Unterbauch beweglicher, faustgrosser Tumor. Kein Fieber. Puls 110. Laparotomie. Serosa des Blinddarms geröthet, glanzlos. Verwachsungen. Appendix zwischen Darmschlingen verklebt, an der Wurzel eine Einschnürung, durch welche der Wurm nahezu amputirt erscheint. Resection der Appendix. Links unter dem Nabel faustgrosser Tumor, der sich leicht vor die Wunde bringen lässt. Dünndarm-Invagination. Unlösbar. Resection des Ileum in der Länge von 30 cm. Vereinigung Ende zu Ende. Kleiner Tampon, sonst Naht. Untersuchung des resecirten Stückes (Dr. Feldmann): Sehr alte Invagination mit narbiger Verwachsung zwischen Scheide und Inhalt, am Gipfel des Inhaltes hühnereigrosses Sarkom. Verlauf Anfangs subfebril. Gasentleerung am 3. Tag. 28. 2. Darmfistel. Der Junge nährt sich gut. 7. 3. Rachendiphtherie. 9. 3. Lungenentzündung. 11. 3. Exitus.

38. Georg D., 10 Monate, aufgenommen 22. 1. 07. Geheilt entlassen 1. 2. 07. Seit 24 Stunden krank. Weint, erbricht oft, heute „reines Blut" entleert. Leib etwas aufgetrieben, jedoch nicht gespannt, über dem Nabel quer verlaufender dicker Tumor undeutlich fühlbar. Rectaluntersuchung. Tumor nicht zu tasten, Handschuhfinger wird blutig herausgabracht. 38,4°. Bauchschnitt. In der Bauchhöhle einiges Serum. In der Gegend des Quercolon ist die bei der ersten Untersuchung ertastete Wurst nicht aufzufinden, was mit dem Umstand übereinstimmt, dass bei der in Narkose wiederholten Palpation dieses Gebilde nicht mehr fühlbar war. Der bedeutend kleinere Tumor sitzt in der Gegend der rechten Flexur. Das Herausholen ist etwas mühsam. 12 cm lange Invaginatio ileocoecalis. Leichte Desinvagination. Bauchdeckennaht. Dauer der Operation 18 Minuten. 23. 1. Nachmittags noch einige Male erbrochen, zuletzt bei Nacht. Seither öfter die Brust genommen, aber nicht mehr erbrochen. Nach der Operation auf Einlauf, seither spontan zweimal Stuhl. 38,2—38,4°. Munter. 29. 1. Der Darmkatarrh, mit kleinen Temperatursteigerungen hat bis heutigen Tag angedauert. Wunde per primam verheilt.

39. Ludwig Sz., 4 Monate, aufgenommen 15. 2. 07. Geheilt entlassen 24. 2. 07. Erbrechen seit gestern. Gestern und heute häufige schleimige Stühle, heute mit Blutstreifen. Beim Versuch einer Darmspülung entleert sich blutiger Schleim. Meteorismus geringen Grades. Leib weich. Im linken Unterbauch kindsfaustgrosser, leicht beweglicher Tumor. 36,5°, Puls 160. Bauchschnitt. Mit Hülfe der eingeführten 2 Finger lässt sich sofort der bis in die Flexura sigmoidea hinunterreichende Invaginationstumor tasten, der vorerst innerhalb der Bauchhöhle desinvaginirt wird. Geblähte Dünndarmschlingen wechseln ab mit Schlingen, die bis zu Kleinfingerdicke contrahirt sind. Herausholen des restlichen Theiles des Tumors. Desinvagination schwierig, ab und

zu erleidet die Serosa der Scheide kleinere Einrisse. Tiefer gehen die Einrisse nirgends. Das zuletzt entwickelte Stück entspricht der Gegend der Klappe. Naht der Bauchwunde. Dauer der Operation 20 Minuten. 16. 2. 38,9–39,3°. Nachts dreimal erbrochen, Stuhl etwas blutig. Leib nicht aufgetrieben, Zunge feucht, Puls frequent, jedoch voll. 22. 2. Mit dem Rückgang des Darmkatarrhs ist die Temperatur und die Pulsfrequenz continuirlich gesunken, heute normal. Wunde per primam geheilt.

40. Alexander Z., 4 Monate, aufgenommen 19. 10. 07. † 20. 10. 07. Vor 36 Stunden plötzlich erkrankt. Erbrechen, wenig Stuhl. 3 Stunden später auf Einlauf blutiges Wasser. Heute dieselbe Erscheinung. Unaufhörliches Erbrechen. Collaps. Temp. 41,4°, Puls kaum zählbar. Der Leib ein wenig aufgetrieben, nicht gespannt, im Mesogastrium undeutlich Tumor zu fühlen. Rectaluntersuchung, Finger blutig. Bauchschnitt. 15 cm lange ileocoecale Invagination. Reduction schwierig. Serosaeinrisse. Dauer der Operation 25 Minuten. Während der Operation war der Säugling auf einem Thermophor gelagert, nachträglich Stunden lang künstlich erwärmt. Erholt sich nicht aus dem Collaps. Exitus 12 Stunden nach der Operation, Section nicht ausführbar.

41. Julius H., 8 Monate, aufgenommen 12. 11. 07. Geheilt entlassen 21. 11. 07. Nach einem seit 8 Tagen bestehenden Durchfall vor 26 Stunden plötzlich erkrankt. Erscheinungen: Unruhe, Weinen, 1–2 mal Erbrechen, Stuhlverhaltung, auf Einlauf blutiger Schleim. Status. Kein Collaps, 38,2°, das Kind wimmert vor Schmerz. Einiger Meteorismus, Leib nicht gespannt, im Mesogastrium undeutlich Tumor. Rectaluntersuchung. Finger blutig. Nachdem zu einer eventuellen Laparotomie alles vorbereitet und das Kind narkotisirt war, Versuch des Hirschsprung'schen Verfahrens. Der recht grosse Tumor ist jetzt durch die Bauchdecken deutlich fühlbar. Es wird versucht, den Hutchinson'schen Griff anzuwenden, soweit durch die Bauchdecken möglich. Scheinbar Erfolg. Der Tumor verkleinert sich augenscheinlich, nach 2 Minuten bloss nussgross. Weitere Verkleinerung nicht möglich. Nachdem nicht entschieden werden kann, ob dieser kleine Tumor der an der Spitze des ausgehülsten Invaginatum ständig beobachteten ödematösen Schwellung entspricht, oder durch einen nicht desinvaginirten Rest des Invaginationstumors verursacht wird: Bauchschnitt. Die lange Invagination war thatsächlich enthülst, der Gipfel aber in einer Länge von 2 cm noch immer invaginirt. Desinvagination gelingt auch jetzt nur mühsam. Nach vollständiger Desinvagination ist der Tumor kaum kleiner geworden. Naht der Bauchwunde. Dauer der Operation 18 Minuten. 20. 11. Der Darmkatarrh und die begleitenden kleinen Temperaturerhöhungen haben erst heute aufgehört. Geheilt.

42. Etel N., 14 Monate, aufgenommen 6. 6. 09. † 6. 6. 09 (nicht operirt). Vorgestern Durchfall, seit gestern Stuhlverhaltung, wiederholtes Erbrechen, Durst, Collaps schon seit gestern. Ueberernährtes Kind, cyanotisch, kühl, Athmung frequent, oberflächlich, Puls nicht fühlbar. Im Leib



eine Wurst zu fühlen, die von der Blinddarmgegend in schiefer Richtung nach innen und oben zieht. Im Mastdarm blutiger Schleim. Trotz des verzweifelten Zustandes soll ein Versuch mit dem Hirschsprung'schen Verfahren gemacht werden. Während des Waschens Exitus.

43. Wilhelm M., 4 Jahre, aufgenommen 9. 6. 09. Geheilt entlassen 14. 6. 09. Vor 8 Tagen während eines Spazierganges plötzlicher Leibschmerz, wiederholtes Erbrechen. Seither Stuhl bloss auf Einläufe, erbricht ab und zu, von Zeit zu Zeit Bauchschmerzen. In den ersten Tagen Fieber. Jetzt 37,5°, Puls 100—112, rhythmisch. Unruhe. Leib nicht gespannt. Ueber dem Nabel quer gelegener, länglicher Tumor. Narkose. Hirschsprung'sches Verfahren. Der Tumor leicht zu umfassen, jedoch nach einem 5 Minuten lang fortgesetzten Reductionsversuch kaum verkleinert. Bauchschnitt. 10cm lange ileocoecale Invagination. Auslösung gelingt leicht. Schon am nächsten Tag fieberfrei, fühlt sich wohl, seither nicht erbrochen. 14. 6. Geheilt.

44. Marie M., 10 Monate, aufgenommen 23. 10. 09. Geheilt. Das bis dahin vollkommen gesunde Kind ist am Morgen des 22. 10. plötzlich erkrankt, in der Nacht und heute Vormittag je einmal erbrochen. Heute blutiger Stuhl. . 39,5°, Puls 150, nicht schlecht. Der Leib nicht gespannt, an der Grenze des rechten Hypo- und Mesogastriums undeutlich Tumor tastbar, der während der Palpation den Eindruck hervorruft, als ob derselbe unter Gurren verschwinden würde. Rectaluntersuchung negativ. Vorbereitung zur Operation. Schon während des Waschens mit warmem Wasser fällt es auf, dass das bisher schwer kranke Kind munterer wird, es spielt mit dem Wasser. Halbnarkose. Bauchdecken ganz weich, Tumor trotzdem nirgends mehr zu ertasten. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist derselbe während der vorausgeschickten Tastuntersuchung desinvaginirt worden. Nicht operirt. Abendtemperatur 39,7°, das Kind nicht collabirt, recht munter. Das Kind sollte durch einige Tage beobachtet werden, von der Mutter jedoch trotz Zuredens nach Hause genommen. Laut brieflicher Verständigung des Vaters befindet sich die Kleine ganz wohl.

45. Anna R., 16 Monate. Ambulant (No. 3036) 4. 11. 09. Geheilt. Gestern früh während einer Mahlzeit, bestehend aus in Würfel gehacktem Fleisch, plötzlich erkrankt, erbrochen. Seither wird alles Genossene erbrochen. Normaler Stuhl zuletzt 2. 11. Die Mutter bringt das Kind mit der Klage, es sei etwas (Knochen?) in der Speiseröhre stecken geblieben. Das Kind weint stöhnend, macht den Eindruck eines Schwerkranken, blaue Ringe um die Augen. Temp. 38°, Puls 170. Leib scheint rechts resistenter, übrigens bloss vom Weinen angespannt. Rectaluntersuchung negativ, Finger nicht blutig.

Halbnarkose. Olivenuntersuchung der Speiseröhre ergiebt sofort die schon vorher vermuthete Haltlosigkeit der Klage eines Fremdkörpers. Speiseröhre leicht durchgängig. Hingegen lässt sich in der rechten oberen Bauchhälfte jetzt schon deutlicher eine Resistenz nachweisen, auch jetzt nicht ganz klar, da man sich nicht trauen durfte, das collabirte Kind



mehr als mit einigen Tropfen Chloroform ganz oberflächlich zu betäuben. Das Kind spannt auch jetzt. Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt eine Invagination vor. Es wird der Versuch gemacht, vom linken Epigastrium aus mit der rechten Hand zu desinvaginiren. Nach einer etwa eine Minute währenden Manipulation wird Gurren hörbar und fühlbar, gleichzeitig scheint der Tumor verschwunden zu sein. Ob die Reduction thatsächlich gelungen, konnte man nicht wissen, da die Mutter mit dem Kind zwecks Beobachtung durchaus nicht in der Anstalt bleiben wollte. Es steht jedoch fest, dass der Puls des aus der Betäubung erwachten Kindes kräftiger ist. 6. 11. Heute vorgestellt. Das Kind hat sich schon am 4. 11. wohler gefühlt. Seit der Narkose nicht mehr erbrochen. Am 5. 11. Stuhl gehabt, seither Durchfall (Ricinus). Das Kind ist munter, 36,9°, Leib weich, frühere Resistenz nicht mehr fühlbar.

XXXVIII.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Obuchow-Krankenhauses für Frauen zu St. Petersburg.)

Ueber Muskeltransplantation bei Defecten der Bauchdecken.[1]

Von

Dr. I. I. Grekow.

M. H.! Ueber Muskelplastik war, soweit ich mich erinnern kann, in unseren Sitzungen noch nicht die Rede. In Folge dessen erlaube ich mir, Ihnen zwei Patientinnen vorzuführen, bei denen ich wegen umfangreicher Defecte in den Muskeln der Bauchwand mich genöthigt sah, zur Transplantation der beiden Mm. sartorii in dem einen Falle bezw. eines Lappens des M. obliquus abdominis externus in dem anderen Falle zu greifen. Seit der Operation ist in beiden Fällen relativ wenig Zeit verstrichen. Die Patientinnen kommen aber bald zur Entlassung, und ich demonstrire Ihnen dieselben schon jetzt mit um so grösserem Vergnügen, als die Idee der beiden Operationen, wie Ihnen bekannt ist, von russischen Chirurgen, und zwar von Moskauer Collegen herrührt: die erste von S. F. Tschisch (1), die andere von Prof. I. K. Spischarny (2). Wie Sie an den Kranken ersehen werden, verdienen beide Operationen volle Beachtung und weite Anwendung. Sie sind einfach, zweckmässig und basiren auf anatomischen sowohl wie physiologischen Thatsachen.

Aus den Arbeiten von Rydygier, Capurro (3), Hildebrand (4) u. A. geht hervor, dass die freie Muskelplastik, d. h.

[1]) Vortrag mit Demonstrationen in der Russischen Gesellschaft Pirogow's am 22. April 1909.



die Transplantation abgesonderter Muskelstücke keinen Erfolg haben kann, weil die Muskeln dabei der Atrophie verfallen und sich in Narbengewebe verwandeln. Für den Erfolg der Muskelplastik sind, von aseptischem und vorsichtigem Vorgehen bei der Operation abgesehen, noch folgende Momente erforderlich: 1. In dem zur Transplantation gelangenden Muskellappen oder Muskel müssen die nährenden Blutgefässe, namentlich die Nerven erhalten bleiben. 2. Die neue Insertionsstelle des zur Transplantation gelangenden Muskels muss fest und widerstandsfähig, die Spannung der Muskeln muss mittelmässig sein. 3. Der Muskellappen muss genügende Dimensionen haben und über die Ränder des Defectes hinausgehen; selbstverständlich darf der zur Transplantation gelangende Muskel in functioneller Beziehung nicht besonders wichtig sein.

Allen diesen Bedingungen entsprechen in geeigneten Fällen die beiden oben genannten Muskeln.

Was den M. sartorius betrifft, so ist durch Untersuchungen von S. F. Tschisch, N. A. Grigorowitsch (5) u. A., wie ich mich selbst in dem nachstehenden Falle überzeugt habe, erwiesen, dass der diesen Muskel versorgende Nerv, sowie die ernährenden Gefässe des Muskels in denselben in einer Entfernung von nicht über 24—30 cm von der Spina ilei superior anterior hineingehen, so dass man, wenn man den Muskel in dieser Höhe durchschneidet und vorsichtig freilegt, mit Bestimmtheit auf die Erhaltung der Nerven und Gefässe rechnen kann. Wenn man in dieser Weise verfährt, so erhält man einen 15—20 und noch mehr Centimeter langen Streifen, der ausreichend ist, um einen kleinen Defect in der Bauchwand zu schliessen, der nicht oberhalb des Nabels liegt, wobei es gleichgültig ist, ob es sich um den Cruralring, Leistenring oder um eine Hernie in der Linea alba bezw. in deren Umgebung handelt. Der Muskellappen ist jedoch nicht besonders breit, so dass der M. sartorius für grössere Defecte ungeeignet ist. Durch die Transplantation beider Mm. sartorii kann man, wie ich mich überzeugt habe, einen ziemlich grossen Defect schliessen: Indem man die nach oben zurückgeschlagenen Musculi sartorii zusammennäht und in der Mittellinie placirt, ist man in der Lage, die ganze untere Hälfte der beiden Mm. recti abdominis (von der Symphyse bis zum Nabel), falls dieselben fehlen, zu schliessen.



Die schwache Seite der Transplantation des M. sartorius ist das Fehlen eines passenden Stützpunktes an der neuen Insertionsstelle des Muskels. Man muss denselben an der ziemlich nachgiebigen Aponeurose des Abdomens festnähen. Jedoch haben wir — per analogiam mit den Mm. recti abdominis und deren Inscriptiones tendineae — das Recht, auch bei dieser Plastik auf Erfolg zu rechnen, namentlich wenn man an genügende Spannung des zur Transplantation gelangenden Muskels und an Befestigung desselben mittels Nähte weit oberhalb des vorhandenen Defectes denkt. Ich möchte noch hinzufügen, dass der M. sartorius, was man im Auge behalten muss, augenscheinlich auf beiden Seiten nicht gleichmässig entwickelt sein kann. So war derselbe in der That im nachstehenden Falle links weit schmäler und dünner als rechts.

Was den M. obliquus abdominis ext. betrifft, so ergaben die Untersuchungen von Prof. I. K. Spischarny an Leichen, sowie die mit Bestimmtheit festgestellten, theilweisen Dauerresultate seiner fünf Operationen, dass derjenige in functioneller Beziehung unwichtige Theil des Muskels, den er für die Plastik in Vorschlag gebracht hat, sämmtlichen Bedingungen entspricht, die den Erfolg der Transplantation sichern. Es entsteht, wovon auch ich mich überzeugen konnte, ein sehr grosser Lappen, die Drehung desselben an seinem Stiele ist geringfügig, der N. hypochondricus und die Blutgefässe, von denen er genährt wird, dringen in denselben augenscheinlich schon an der Stelle der hinteren Insertion des Muskels ein, so dass man bei der Ablösung des Lappens irgend welche Gefässe oder Nerven weder sieht noch verletzt. Augenscheinlich tritt auch in der Folge keine Atrophie der Muskeln ein, weil sie sich der neuen Function anpassen und die Nervenimpulse erlangen, die ihrer neuen Bestimmung entsprechen.

Noch einige Worte zur Geschichte der in Rede stehenden Operationen.

Die Idee, den Cruralring bei Hernie mit dem M. sartorius zu decken, hat im Jahre 1896 als erster de Garay (6) gefasst, der damals auch den Gedanken ausgesprochen hat, dass es bei Leistenhernien sogar möglich sein würde, die Bassini'sche Operation durch Transplantation des M. sartorius zu ersetzen.

de Garay fand bis 1902 keine Nachahmer. Dann gelang es S. F. Tschisch, der den Vorschlag seines Vorgängers nicht kannte,

bei einer jungen Frau einen umfangreichen Defect der Bauchdecken, die durch Eiterung zerstört waren, mittels des M. sartorius mit Erfolg zu schliessen. Ueber seine Methode hat S. F. Tschisch im Jahre 1903 auf dem 3. Congress der Russischen Chirurgen berichtet und allgemeines Interesse wachgerufen, weil es sich nicht um eine Hernie, sondern um einen schwer zu ersetzenden Defect der Bauchmuskeln handelte, wo die Muskeltransplantation eine dringend erforderliche Operation darstellt.

Bald darauf wurde in der Klinik des verstorbenen Professors P. I. Djakonow (7) der Versuch gemacht, den M. sartorius zur Schliessung von Leistenhernien (3 Fälle), später noch in einem Falle von Eventration nach Eröffnung eines perityphlitischen Abscesses zu verwenden. Die Versuche P. I. Djakonow's misslangen. Der eine Patient starb 3 Tage nach der Operation. Bei den beiden anderen entstand partielle Nekrose des transplantirten Muskels. Wenn auch die beiden Patienten trotzdem mit verheilten Wunden entlassen wurden und der transplantirte M. sartorius bei beiden auf den faradischen Strom reagirte, so fand man doch bei dem ersten nach 2 Jahren 8 Monaten ein ausgedehntes Recidiv der Hernie zu beiden Seiten des dünnen, wenn auch auf elektrischen Strom reagirenden transplantirten Muskels, während der zweite Kranke sich der weiteren Beobachtung entzogen hat. Schliesslich bemerkte man bei dem Patienten mit der Eventration schon bei der Entlassung Symptome eintretender Atrophie des transplantirten Muskels mit successivem Nachlassen der elektrischen Erregbarkeit desselben. Wenn auch die Versuche von P. I. Djakonow nicht von Erfolg gekrönt waren, so beweisen sie nichtsdestoweniger, dass der transplantirte M. sartorius längere Zeit hindurch sein Contractionsvermögen behalten kann, und dass der Misserfolg der in seiner Klinik ausgeführten Operationen auf Nichtbefolgung mancher Regeln der Myoplastik zurückgeführt werden muss.

Im Jahre 1905 haben Polya (8) und Pfann (9) die Operation von de Garay bei Cruralhernie wiederholt, im Jahre 1907 hat Streissler (10) in der Klinik von Hacker mittels des M. sartorius eine recidivirende Leistenhernie mit dauerndem, 2 Jahre anhaltendem Erfolg geschlossen.

Streissler kannte die Arbeiten von Tschisch und Grigorowitsch nicht und betrachtete in Folge dessen seinen Fall als den



ersten, in dem der M. sartorius zur Schliessung einer Leistenhernie verwendet wurde (die Arbeit von Streissler ist erst vor einem Monat erschienen). Der Fall von Streissler ist aus dem Grunde besonders werthvoll, weil er der erste ist, in dem die Möglichkeit eines dauernden Erfolges bei der Transplantation des M. sartorius erwiesen wurde. Die Patientin von Tschisch blieb nämlich nur 3 Monate unter Beobachtung.

Auf Grund der vorstehenden geschichtlichen Uebersicht könnte man mit Recht die Operation der Transplantation des M. sartorius mit den Namen de Garay-Tschisch belegen, weil sie beide unabhängig von einander auf ein und denselben Gedanken gekommen sind, wobei der erstere die radicale Hernienoperation, der letztere Ersatz zufälliger Defecte der Muskeln der Bauchwand, was meines Erachtens weit wichtiger ist, im Auge hatte. Ausserdem hat Tschisch zusammen mit Dr. Wolk (später N. A. Grigorowitsch) durch Experimente an Leichen die Operation auch anatomisch begründet.

Was die Transplantation des M. obliquus abdominis externus betrifft, so scheint Prof. Spischarny Vorgänger nicht gehabt zu haben und der zweifellose Urheber dieser Operation zu sein. Das Verfahren von Prof. Spischarny ist im Aufsatz von Steblin-Kamenski (X. Pirogowscher Congress. 1907), dann vor Kurzem durch den Autor selbst im Russki Wratsch (1909. No. 5) und schliesslich im Centralblatt für Chirurgie beschrieben worden, so dass man hoffen kann, dass das Verfahren dem üblichen Vergessenwerden entgehen und diejenige allgemeine Verbreitung erlangen wird, die es mit Recht verdient.

Nun möchte ich meine Fälle beschreiben.

I.[1]) G. L., 56 Jahre alt, Kleinbürgerin. Vor vielen Jahren wurde bei der Patientin in der Klinik des verstorbenen Prof. K. Th. Slawjanski durch medianen Schnitt des Abdomens eine Cyste des Ovariums entfernt. Es entwickelte sich eine Eventration, wegen der die Pat. in verschiedenen Anstalten sechsmal operirt wurde. Ausserdem wurde sie wegen derselben Ursache zweimal im Obuchow-Krankenhause für Frauen zu St. Petersburg operirt. Nach der ersten Operation kam es zur Vereiterung der Wunde; nach der zweiten Operation trat zwar Heilung per primam intentionem ein, nichtsdestoweniger entwickelte sich ein neues Recidiv, das die Pat. veranlasste, sich wieder in das

[1]) Dieser Fall ist schon in meinem Aufsatz „Desinfection der Hände und des Operationsfeldes“ (dieses Archiv, Bd. 90, 1909) kurz erwähnt.



Krankenhaus mit der Bitte aufnehmen zu lassen, dass man sie nochmals, d. h. zum zehnten Male operiren möge.

Bei der Besichtigung fand man in der Mittellinie des Abdomens eine kindskopfgrosse Hernie, die mit dünner, ulcerirter Haut bedeckt war. Der Bruchring liess frei 4 Finger passiren (8 × 8) und lag unmittelbar oberhalb der Symphyse, die seine untere Wand bildete.

Die Pat. ist mittelgross, von mangelhaftem Ernährungszustand und ebensolcher Statur. In Anbetracht der hartnäckigen Neigung der Hernie zum Recidiviren, sowie in Anbetracht des Umstandes, dass bei den vorangehenden Operationen die Mm. recti abdominis schon mehrere Male verwendet wurden, sah ich mich genöthigt, zur Transplantation eines Muskels von der Umgebung zu greifen und beschloss, dem Vorschlage Tschisch's zu folgen, d. h. den einen oder die beiden M. sartorii zu transplantiren.

3. 1. 09. Radicale Hernienoperation. Transplantation des rechten M. sartorius in Chloroformnarkose. Entfernung des Bruchsackes sammt Haut. Die fest verwachsenen Darmschlingen wurden abgelöst und reponirt, der Bruchring in longitudinaler Richtung mittels Seidennähten vernäht, wobei auch die Ueberreste der narbig degenerirten, vollständig atrophirten Mm. recti abdominis in die Naht mitgefasst wurden. Hierauf wurde durch lange Incision dem Verlauf der Fasern entlang der rechte M. sartorius freigelegt (die Incision begann in einer Entfernung von 5 cm von der Spina ossis ilei superior anterior und ging fast bis zum Condylus internus des Femur); die Fascie wurde an den Seiten des Muskels angeschnitten und der Muskel selbst vorsichtig, meistentheils stumpf in der ganzen Ausdehnung der Incision möglichst mit der Fascie freigelegt, unten durchschnitten (mindestens 30 cm von der Spina ossis ilei superior anterior) und nach oben so zurückgeschlagen, dass seine hintere Oberfläche die vordere wurde. Es entstand ein umfangreicher Lappen von 20 cm Länge, 4—5 cm Breite und 1,5—2 cm Dicke. Man konnte denselben, wenn man wollte, über den Nabel hinaufziehen. Der Muskel war gut entwickelt, die Nerven und Gefässe drangen in denselben in der Höhe des oberen Endes der Incision ein und waren gut zu sehen. Unter der Haut der Leistenfalte wurde auf stumpfem Wege ein Tunnelgang angelegt. Der Muskellappen wurde durch denselben in die obere Wunde durchgezogen. Er wurde mässig gespannt, oberhalb der Nahtlinie des Bruchringes so placirt, dass die Nähte unter demselben verschwanden und oben und unten, sowie an den Seiten mittels einiger Nähte an die darunter liegende Aponeurose angenäht. Eine Transplantation des zweiten Muskels schien überflüssig zu sein. Beide Wunden wurden fest vernäht, worauf auf das Abdomen, wie auf den flectirten Oberschenkel ein trockener Verband angelegt wurde. In den ersten Tagen fieberte die Pat. wegen Cystitis (der Harn wurde mittels Katheter entleert). Die Wunde am Oberschenkel verheilte glatt, am Abdomen jedoch äusserst eigenthümlich. Bei der Besichtigung der Bauchwunde am 2. Tage nach der Operation fand sich unter der Haut eine Ansammlung von Blut, welches mittels Sonde durch eine Oeffnung zwischen den Nähten zum Abfluss gebracht wurde. Ein Drainrohr führte ich nicht ein, weil ich befürchtete, dass dasselbe auf den trans-



plantirten Muskel einen ungünstigen Einfluss ausüben werde. In der Folge wurde der Verband einen Tag um den anderen gewechselt, wobei jedesmal mit der Sonde vollständig klare seröse Flüssigkeit abgelassen wurde. Die Wunde verheilte per primam intentionem; die Nähte waren bereits entfernt, als man am 13. Tage beim Verbandwechsel bemerkte, dass in den beiden Wundwinkeln Eiter durchschimmert. Der Eiter wurde abgelassen, worauf bei Druck auf das frühere Hämatom wieder seröse Flüssigkeit abfloss. Ich hielt die Sache bereits für verloren, fand aber zu meiner Ueberraschung am folgenden Tage beim Verbandwechsel weder Eiter noch irgend eine Reaction, während bei Druck aus der Wunde nach wie vor seröse Flüssigkeit abfloss. Bald darauf heilte die Wunde; Abgang der tiefen Nähte erfolgte nicht. Man muss sagen, dass die Operation mit Jodtinctur ausgeführt wurde. Bei jedem Verbandwechsel wurde die Wunde mit dieser Tinctur betupft. Mag man es hier mit einer aseptischen, durch das Jod bewirkten Eiterung zu thun gehabt haben, mag mit der Sonde in die Wunde Infectionsstoff verschleppt worden sein, die Infection aber Dank der Wirkung der aus der Wunde abfliessenden serösen Flüssigkeit bezw. deren Antiferment nicht um sich gegriffen haben, jedenfalls habe ich einen derartigen Verlauf von Wundheilung zum ersten Mal gesehen. Der transplantirte Muskel reagirte sehr energisch auf den faradischen Strom. Nach 1 Monat konnte die Patientin das Bett verlassen, wobei man bei ihr allerdings links vom transplantirten Muskel eine kleine Vorstülpung bemerkte, die sich beim Drängen vergrösserte. In Folge dessen wurde beschlossen, auch den zweiten M. sartorius zu transplantiren.

18. 2. Transplantation des linken M. sartorius in Tropacocain-Spinal-Anästhesie. Die Narbe am Abdomen wurde excidirt, die Hautdecken zu beiden Seiten abgelöst, wobei der transplantirte Muskel freigelegt wurde, der sein Aussehen auch nicht im Geringsten verändert hatte. Hierauf wurde der linke M. sartorius losgelöst, gleichfalls unter der Haut durchgeführt und in seiner ganzen Ausdehnung sowohl an den bereits transplantirten Muskel, wie auch an die darunterliegende Aponeurose und an die Symphyse angenäht. Links wurde eine kleine Contraapertur gemacht. Trockener Verband wie bei der ersten Operation. Ich muss bemerken, dass der linke M. sartorius zweimal so schwach entwickelt war wie der rechte. Jedoch gelang es bei der Lösung desselben, die Nerven und die Gefässe gleichfalls zu sehen und zu erhalten. Die Wunde heilte ohne jegliche Complication.

Gegenwärtig sind seit der ersten Operation 5 Monate, seit der zweiten 3 Monate vergangen. Die Patientin geht frei, ohne das Fehlen der M. sartorii zu fühlen. Die Schmerzempfindlichkeit an der vorderen Oberfläche der beiden Schenkel ist verschwunden. Beide transplantirten Muskeln reagiren auf den faradischen Strom, wobei der rechte in auffallender Weise die Oberhand hat und bei seinen energischen Contractionen die ganze linke Hälfte des Abdomens nach rechts zieht, wobei dieselbe namentlich in der Nähe der Mittellinie Neigung zur Vorstülpung zeigt. Die untere Hälfte des Abdomens ist im Gegensatz zu dem, was vor der Operation war, eingezogen, so dass die obere Hälfte desselben über die untere hinausragt, namentlich wenn die Operirte steht oder die Bauch-

decken spannt. In der Gegend der ehemaligen Hernie ist Neigung zu Vorstülpung nicht vorhanden. Dieselbe ist mit einer festen, absolut unnachgiebigen Platte aus den transplantirten Muskeln bedeckt. Besonders gut ist der untere Theil der Bruchöffnung in der Nähe der Symphyse bedeckt, wo früher die Harnblase leicht vorfiel, der Kranken bedeutende Schmerzen verursachend. Bei der Palpation der Leistenfalten bemerkt man einen Muskelwulst, der namentlich rechts besonders deutlich ausgeprägt ist. Bei Bewegung der Extremitäten, bei der Elektrisation vergrössern sich diese Wülste, die die Knickungsstelle der M. sartorii darstellen. Die Darmfunction ist normal. Die transplantirten Muskeln liess ich jeden Tag elektrisiren.

Das Resultat der Operation bei dieser Kranken befriedigt mich nicht ganz. Die Hernie der Linea alba ist bei der Patientin zwar gut und augenscheinlich endlich dauernd geschlossen: die diffuse Vorstülpung der linken Hälfte des Abdomens flösst mir jedoch etwas Besorgniss ein, weil man die Bildung einer Hernie neben und links von den transplantirten Muskeln zu befürchten Veranlassung hat. Man hat es hier allerdings mit zu welken Geweben bei einer ziemlich bejahrten Patientin zu thun, die nach 11 muthig überstandenen Operationen fast als unheilbar erkannt werden musste, es sei denn, dass man versucht, die Bauchpresse links mittels einer neuen 12. Operation nach der Methode von Prof. Spischarny zu stützen, die einen weit umfangreicheren Lappen ergiebt, der fast die ganze entsprechende Hälfte des Abdomens verschliessen kann, wie dies folgender Fall beweist.

II. A. R., 26 Jahre alt, Bäuerin, wurde am 20. 2. 09 3 Monate nach einer normalen Niederkunft wegen Abdominalgeschwulst aufgenommen, die sie zum ersten Mal vor 2 Jahren bemerkt haben will. In der ersten Zeit soll die Geschwulst sich langsam, während der letzten Schwangerschaft jedoch rasch vergrössert haben und die Patientin incommodirt haben.

Die Patientin ist von mittlerer Statur, befriedigendem Ernährungszustand und eben solchem Körperbau. Die ganze linke Hälfte des Abdomens ist von einer eiförmigen, kürbisgrossen Geschwulst eingenommen, die oben vom Rippenrand, unten von der Symphyse, rechts von der Linea alba, links von der vorderen Axillarlinie begrenzt ist. Die Haut ist mit der Geschwulst nicht verwachsen, jedoch von stark erweiterten Venen durchsetzt. Die Geschwulst ist so beweglich, dass man annehmen muss, dass sie von der Bauchwand ausgeht. In Anbetracht des schnellen Wachsens der Geschwulst und der Erweiterung der subcutanen Venen wurde die Diagnose auf Fibrosarkom der Bauchmuskeln gestellt und beschlossen, die Geschwulst zu entfernen und erforderlichenfalls den Muskeldefect nach Prof. Spischarny zu schliessen.



Am 28. 2. wurde die Geschwulst in Chloroformnarkose mittels langer, schräg longitudinaler Incision freigelegt. Es stellte sich nun heraus, dass dieselbe mit der Aponeurose der breiten Bauchmuskeln und mit dem anliegenden Theile derselben, sowie auch mit dem ganzen mittleren Theile des linken M. rectus abdominis verlöthet war, der oberhalb der Geschwulst abgeplattet und stark verdünnt war. Den Versuch, die Muskeln zu erhalten, musste man fallen lassen. Die Geschwulst wurde sammt den dieselbe bedeckenden Geweben deshalb mit einem Theil des mit derselben verlötheten Peritoneums losgelöst. Es entstand ein gewaltiger Defect: Vom M. rectus blieben nur Theile ihrer oberen und unteren Insertionsstellen, von der Aponeurose nur die dem Poupart'schen Bande am nächsten liegenden Theile übrig. Ein Theil der breiten Muskeln wurde, sofern dieselben mit der Geschwulst verlöthet waren, gleichfalls entfernt. Es gelang, das Peritoneum mittels Nähte ohne besondere Mühe zusammenzuziehen. Hierauf wurde das vordere Blatt der Scheide des freigelegten rechten M. rectus abdominis längs durchschnitten, nach links abgebogen und in der ganzen Ausdehnung des Defectes theils an den Stumpf der breiten Muskeln, theils an die Ueberreste der Aponeurose des M. obliquus externus angenäht. Hierauf wurde vom oberen Winkel der ursprünglichen Incision unter stumpfem Winkel in der Richtung nach links eine zweite Incision an der Lateralwand des Brustkorbes der 9. Rippe entlang angelegt, die Haut abgelöst und der M. obliquus externus oben an derjenigen Stelle durchschnitten, wo er mit seinen Zacken in diejenigen des M. serratus anterior und des M. latus dorsi eindringt. Hierauf wurde sehr leicht, fast durchweg auf stumpfem Wege, der ganze den Rippen anliegende Theil des M. obliquus abdominis externus abgelöst und um 50—60° von oben links nach unten rechts gedreht. Die Drehungsstelle kam an der hinteren Axillarlinie zu liegen. Der Lappen hatte die Grösse der Hand eines erwachsenen Menschen und bedeckte reichlich den ganzen Defect, indem er noch über die Ränder desselben hinausging. Im mittleren Theile des Defectes wurde er unmittelbar an den blossgelegten rechten M. rectus abdominis, oben und unten an die Ueberreste des linken M. rectus abdominis und der Aponeurose angenäht. Man erhielt auf diese Weise eine diffuse Muskelplatte. Die 50—60 cm lange Hautwunde wurde mittels der vom verstorbenen P. J. Multanowski vorgeschlagenen Naht dicht vernäht. Links wurde an einer abschüssigen Stelle eine Contraapertur gemacht und in dieselbe zunächst ein kleines Drainrohr eingeführt, welches aber schon nach einem Tage wieder entfernt wurde. Die Wunde heilte per primam ohne Complication.

Augenblicklich sind seit der Operation 3 Monate vergangen, und man hätte, wenn nicht die Hautnarbe, kaum sagen können, an welcher Seite die Geschwulst gesessen hat: so vollkommen und so fest war der Defect ersetzt. Weder beim Husten, noch bei tiefer Inspiration, noch beim Spannen der Bauchdecken trat Vorstülpung der linken Hälfte des Abdomens ein. Der Nabel befindet sich an Ort und Stelle. Bei der Palpation und bei Druck



auf das Abdomen fühlt man links derbes, vollkommen unnachgiebiges Gewebe. In der ersten Zeit reagirte der Muskel auf faradischen Strom weder rechts noch links mit Contractionen. Jetzt sind aber solche vollkommen deutlich an beiden Seiten zu sehen. Die Haut der linken Bauchhälfte hat die Schmerzempfindlichkeit jedoch eingebüsst.

Die entfernte Geschwulst wiegt 13,2 Pfund. Ihre Dimensionen sind: die glatte Circumferenz im Längsdurchmesser 74, im Querdurchmesser 62, Länge 28, Querdurchmesser 21 cm. Zu meiner Ueberraschung und zum Glück für die Patientin hat sich die Geschwulst bei der mikroskopischen Untersuchung als einfaches Fibrom erwiesen.

Auf Grund der Momente, die sich aus den oben erwähnten Mittheilungen, sowie aus meinen Beobachtungen ergeben, möchte ich zum Schluss einige Thesen aufstellen.

1. Als Autoren der Operation der Transplantation des M. sartorius sind de Garay und S. F. Tschisch anzuerkennen.

2. Für die Methoden von Prof. I. K. Spischarny und de Garay-Tschisch müssen genaue Indicationen ausgearbeitet werden, wobei das Anwendungsgebiet der Methode von Professor Spischarny weit umfangreicher ist, und zwar Dank den Dimensionen des Lappens, sowie dem Umstande, dass für die Transplantation des Muskels gewöhnlich nur Verlängerung der ursprünglichen Incision erforderlich ist.

3. Eine besonders wichtige Bedingung für den Erfolg der Muskelplastik ist — vom aseptischen und vorsichtigen Operiren und von der Erhaltung der nährenden Nerven und Gefässe abgesehen — genügende Dimension des zur Transplantation gelangenden Muskellappens, der den Umfang des Defectes überragen muss, desgleichen feste Insertion des Muskels möglichst fern vom Defect bei genügender Spannung.

4. Besonders erwünscht wäre die Festnähung des zur Transplantation gelangenden Muskels unmittelbar an die in der Nähe vorhandenen Muskeln oder Knochen, um ihm einen festen Stützpunkt oder eine ununterbrochene Muskelplatte zu schaffen.

5. Die Patienten mit Muskeltransplantation, namentlich mit Transplantation der Mm. sartorii, müssen nach der Operation wenigstens 1 Monat zu Bett bleiben.



6. Zur Förderung der Ernährung des Muskels ist namentlich in der ersten Zeit nach der Operation tägliche Faradisation desselben erwünscht, was auch Streissler vorschlägt.

7. Bei umfangreichen Defecten der Mm. recti abdominis und bei schlaffen Geweben muss man beide Mm. sartorii in einem Tempo transplantiren und dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung miteinander zusammennähen, wobei es nicht besonders nöthig ist, dieselben unter der Fascie durchzuleiten. Auf die Function der Extremitäten bleibt, sofern ich nach meinem Fall urtheilen darf, diese Transplantation ohne Einfluss.

8. Temporäre Drainage ist erforderlich.

9. Eine Atrophie des transplantirten Muskels in Folge von Inactivität tritt augenscheinlich nicht ein, weil der transplantirte Muskel sich den neuen Aufgaben accommodirt und sich unter dem Einfluss der neuen Impulse, die der Patient auszuscheiden lernt, contrahirt (Analogie mit der Sehnentransplantation).

Literatur.

1. S. F. Tschisch, Chirurgija. Bd. XIV. No. 99. Juli 1903.
2. I. K. Spischarny, Russki Wratsch. 1909. No. 5. Centralbl. f. Chir. 1909. G. E. Steblin-Kamenski, X. Pirogowscher Congr. 1907.
3. Rydygier, Capurro. Citirt nach Tschisch.
4. Hildebrand, Dieses Archiv. 1906. Bd. 78. S. 75.
5. N. A. Grigorowitsch, Chirurgija. 1903. Bd. XIV. No. 81. S. 74.
6. De Garay. Citirt nach Streissler.
7. N. A. Grigorowitsch, op. c. und W. A. Pokotilo, Chirurgija. 1908. Bd. XXIV. No. 139. S. 371.
8. Polya, Centralbl. f. Chir. 1905. S. 489.
9. Pfann, Hildebrand's Jahresbericht. 1905. Bd. XI. S. 881.
10. Streissler, Beiträge z. klin. Chir. 1909. Bd. 62. S. 433.



XXXIX.

(Aus der chirurg. Abtheilung des „Spitales der Barmherzigen Brüder“ in Prag. — Vorstand: Reg.-Rath Prof. Dr. K. Bayer.)

Nebenverletzungen und Complicationen bei der Operation des Mastdarmkrebses.

Von

cand. med. Walther Kohn.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die namentlich bei vorgeschrittenen Fällen überaus häufige Verwachsung des Mastdarmkrebses mit der Umgebung bringt es mit sich, dass der Operateur sehr oft gezwungen ist, die in Betracht kommenden Nachbarorgane, wie Blase, Urethra, Ureteren, Prostata, Samenblasen, Vas deferens, bezw. Vagina, Uterus und Adnexe theilweise zu reseciren. — Wie die Literatur[1]) lehrt, kommt es relativ häufig vor, dass unabsichtliche Verletzungen gesetzt werden. — Da nun in der Literatur die betreffenden Fälle zerstreut und oft nur nebenbei in Statistiken mitgetheilt sind, habe ich es mir — da auch wir bei unseren Mastdarmoperationen, von denen ein grosser Theil an der Grenze der Operabilität war, Nebenverletzungen erlebt haben — zur Aufgabe gestellt, die in den verschiedenen Veröffentlichungen niedergelegten und unsere Fälle zusammenzustellen.

Bevor ich auf die nähere Erörterung der Nebenverletzungen eingehe, will ich kurz noch die bei jeder hohen Mastdarmexstirpation unumgänglich nothwendige Eröffnung des Peritoneums

[1]) Bei der unklaren Ausdrucksweise vieler Autoren war es nicht immer leicht, die unbeabsichtigten Verletzungen von den absichtlichen zu trennen.

berühren. Im Vertrauen auf die aseptische Versorgung hat man sich gewöhnt, die früher wegen der häufig folgenden Sepsis und Peritonitis gefürchtete Eröffnung des Peritoneums ohne Weiteres vorzunehmen und in den neueren Publicationen wird dieselbe weiter nicht mehr erwähnt. — Doch veröffentlicht Zinner (25) einen Fall, bei dem „nach Eröffnung des Douglas in Folge mangelhafter Narkose zahlreiche Dünndarmschlingen prolabirten, der Patient an Peritonitis zu Grunde ging." Arnd (1) berichtet über einen Patienten, bei dem „während der Loslösung des Tumors das Peritoneum ungemerkt eröffnet wird; vorfallende Darmschlingen machen erst auf die Verletzung aufmerksam. Während der Manipulationen am Tumor muss eine Infection der Peritonealhöhle eingetreten sein", da sich eine eitrige Peritonitis mit letalem Ausgange anschliesst.

Es kann allerdings fraglich erscheinen, ob der Prolaps an sich eine schwere Complication sein kann, wenn die Gedärme nicht gerade in den aufgerissenen Tumor oder ein unreines Gebiet vorfallen. Kleinere Vorfälle ereignen sich garnicht selten und auch wir haben solche ohne Nachtheil gesehen. Es scheint also in den erwähnten Fällen weniger der Prolaps an sich an dem letalen Ausgange schuld zu sein, als wahrscheinlich andere Momente, welche ja bei jeder Mastdarmexstirpation in Betracht kommen und den rein aseptischen Hergang bei der Operation vielfach stören (Einreissen des Tumors, Abgang von Fäces durch den Anus, protrahirte Operation, erschwerte Blutstillung mit vielfachen Eingriffen in der Wunde, u. s. w.).

Von den eigentlichen Nebenverletzungen seien zuerst die der Blase erwähnt. Arnd (1) nennt vier Fälle, Bardenheuer (2) einen Fall (Ausgang in Heilung). Kraske (12) erwähnt zwei Fälle von Blasenverletzung, die beim Herunterziehen des Tumors bezw. Rectums entstand, Schelky (20) einen Fall mit gleichzeitiger Durchschneidung der Ductus ejaculatorii, Petermann (15) einen Fall, bei dem die Blase beim Versuch, die Douglasspalte zu eröffnen, verletzt wurde (6 Tage nach der Operation Exitus letalis an einer Peritonitis diffusa). Schmidt (22) berichtet über zwei Fälle (von denen einer in Folge Blutverlustes an Collaps 12 Stunden nach der Operation stirbt). Beide Male Naht der Verletzung. Zinner (25) erwähnt einen Fall; Naht der Wunde (im Anschluss daran trotz Verweilkatheters eine tödtlich verlaufene Cystitis, Pyelonephritis),



Csesch (5) einen Fall, bei dem der Tumor sehr schwer von Blase und Prostata freizubekommen ist. Am 1. Tage erfolgreich katheterisirt. Am 2.—4. Tage Urinentleerung weder spontan noch nach Katheterisiren möglich. Anstatt dessen erweist sich der Verband urindurchtränkt. Patient kommt ins permanente Wasserbad am 5. Tage. Am 6. und 7. Tage post op. Somnolenz. Hohe Pulsfrequenz, kein Fieber. Am Abend des 7. Tages Exitus letalis (an Sepsis?). Die Autopsie ergiebt keine Bronchopneumonie, schlaff degenerirtes Herz, keine Peritonitis. Communication der Blase mit der Wunde in der Prostatagegend. Schliesslich sagt Küpferle (13), er hätte in drei Fällen feste Verwachsungen mit der Blase gehabt, so dass diese eröffnet werden musste. Einmal wurden dabei auch die Vasa deferentia durchschnitten. Zwei dieser Fälle gingen im Anschluss an die Operation zu Grunde.

Weitaus am häufigsten finden sich Verletzungen der Urethra des Mannes verzeichnet. Goldschwend (6) berichtet einen Fall, Arnd (1) vier Fälle, Richter (17) einen Fall (Eiterung, Heilung). Hildebrand (9) erwähnt drei Urethral- bezw. Blasenhalsverletzungen. (Die Folge der Harnröhrenverletzungen wurde durch Einlegen eines Verweilkatheters ferngehalten; bei der Verletzung des Blasenhalses wurde die Blasenschleimhaut an die äussere Haut genäht. In jenen beiden ersten Fällen trat Heilung der Wunde ein, der dritte starb im Anschluss an die Operation.) Vogel (24) berichtet über einen Fall, bei dem beim Abpräpariren die Urethra angeschnitten wurde. (Einlegen eines Dauerkatheters und Naht der Urethralwunde. Anschliessend Cystitis, daher Verweilkatheter und Spülungen. Später peritonitische Erscheinungen. Exitus.) Schneider (23) hatte bei einem Fall, bei dem der Tumor mit der Prostata verwachsen war, die Prostata mit dem Paquelin ausgebrannt und einen Anus praeternaturalis angelegt. Der Urin floss dann zur Hälfte aus dem früheren Anus heraus. Ungefähr nach einem Monat wurde Patient mit Urinfistel entlassen. Bei einem anderen Patienten, bei dem der Tumor bis in die Prostata ging, wurde die Urethra 0,5 cm weit bei der Operation eingerissen. Wurde mit Urinfistel entlassen. Csesch (5) erwähnt einen Fall, bei dem der mit Blase, Prostata und Sacrum verwachsene Tumor entfernt wurde. Ein in die Urethra eingeführtes Bougie perforirte die Pars nuda. Seidennaht des periurethralen Gewebes. Dauerkatheter. Nach 4 Tagen Dauerkatheter



entfernt. Von jetzt an zweimal täglich mit Nélaton katheterisirt. Am 16. Tage floss der Urin durch die Wunde ab. Bald darauf Cystitis. Harnröhrenfistel im Bereich der Pars nuda schloss sich nach 14 Tagen. Cystitis geheilt. Urinentleerung spontan. Keine Urinbeschwerden. Bei einem zweiten Falle wurde die Harnröhre ebenfalls direct angeschnitten und sofort über dem eingeführten Katheter vernäht. Bei diesem resultirte eine Harnröhrenfistel, deren plastischer Verschluss vom Patienten leider verweigert wurde. Zinner (25) theilt einen Fall mit, wo bei der Isolirung des Tumors vom Genitalapparat die Muscularis der Pars membranacea urethrae verletzt wurde. Es bildete sich eine Urethralfistel, die sich nach 3 Wochen spontan schloss.

Auch Ureterenverletzungen findet man erwähnt. Küpferle (13) berichtet über eine Ureterverletzung (Frau). (Anschliessend Ureterfistel, später Vernähung der beiden Ureterenenden. Schluss der Ureterfistel.) Pichler (16) theilt einen Fall mit, bei dem (Bluter) die Durchtrennung der Gewebe mit dem Paquelin eine Verschorfung des linken Ureters verursachte; es bildete sich dort eine Fistel, die eine linksseitige Nierenexstirpation nöthig machte. Csesch (5) führt zwei Fälle an, bei denen die Ureteren an- bezw. durchgeschnitten wurden, „obwohl in keinem von beiden Fällen im Localbefund von ernsten Verwachsungen sich eine Notiz findet". Bei dem ersten Patienten wurde bei der Ablösung des pararectalen Gewebes der linke Ureter angeschnitten und vernäht. In den ersten Tagen Urinmenge gering. Jodoformgaze riecht nach Harn. Patient spricht thörichte Sachen. Nach 14 Tagen Bewusstsein normal, Urin reichlich, später Wunde geschlossen. Der zweite Patient ging 6 Tage nach der Operation an Pneumonie zu Grunde.

Eine Prostataverletzung findet sich bei Hildebrand (9) 1 mal, bei Arnd (1) 7 mal (2 mal zugleich mit der Blase oder Harnröhre), bei Vogel (24) 1 mal, zugleich mit Verletzung eines Samenbläschens verzeichnet. Csesch (5) berichtet über einen Patienten, bei dem sich anschliessend an die Operation (Tumor mit Prostata und Urethra verwachsen), bei der die Prostata verletzt wurde, eine feine Urinfistel neben der vorderen Mastdarmwand bildete.

Die Samenblasen wurden bei Hildebrand (9) und Kraske (12) in je einem, bei Arnd (1) in zwei Fällen verletzt.





Die Prostata, Urethra und Samenblasen wurden bei einem Falle Vogel's (24) verletzt. Bei der Operation wurden „nach vorn die Samenblasen verletzt. Patient konnte keinen Urin lassen, daher Abends Versuch zu katheterisiren, was jedoch nicht gelang. Der Tampon roch urinös. Er wurde entfernt und es zeigte sich, dass der Katheter in der Wunde zum Vorschein kam. Bei genauer Betrachtung des excidirten Tumors zeigte sich jetzt, dass die Prostata und die Pars prostatica der Urethra entfernt sind. Es gelang, einen Nélaton auf natürlichem Wege in die Blase zu bringen. Von der Blase aus wurde durch Naht der Defect der Urethra möglichst verkleinert. Der Katheter blieb liegen. Vom nächsten Tag an entleerte der Patient sehr viel Urin, etwas Eiweiss, keine Cylinder. Patient war sehr schwach. Starb am 2. Tage an allgemeiner Schwäche.

Das rechte Vas deferens wurde in einem Falle Küpferle's (13) und in einem Schmidt's (22) verletzt. (Beide Male mussten die Samenblasen und Theile der Prostata entfernt werden.)

Das Reissen des Darmes im Verlaufe der Operation ist eine unliebsame Complication. Rotter (18) berichtet, dass in zwei Fällen bei der Ablösung von der Blase der Finger den Darm einriss. (Der eine Patient starb an Peritonitis, der andere an Ileus.) Bei einem dritten Patienten wurde der relativ grosse Tumor durch den sacralen Zugang herausgezogen, wobei der Darm im Tumor einriss. (Es folgte eine rasch tödtlich verlaufende Sepsis.) Zinner (25) sagt: „Mehrere Male riss das brüchige carcinomatöse Darmrohr beim Versuche der Isolirung ein, eine sehr gefährliche Complication, die in drei Fällen tödtliche Peritonitis verschuldete". Petermann (15) erwähnt drei solche Fälle bei der Auslösung des Darms. (Fistelbildung im weiteren Verlaufe.) In einem vierten Falle wurde der Peritonealschlitz tamponirt, weil beim Loslösen des Darms derselbe einriss. (Wenige Tage nachher war ein Theil des S-Romanum vorgefallen und lag in der Wunde. Am 15. Tage nach der Operation starb Patient an einer Peritonitis diffusa.) Bei einem anderen Kranken riss der Darm beim Herunterholen im Bereich der Neubildung, die bis auf den Peritonealüberzug die Wunde durchsetzt hatte, ein und es ergoss sich Darminhalt über das Operationsfeld. (Tamponade des Peritoneums. Patient erlag 5 Tage post op. einer Sepsis.)

Rotter (18) erwähnt zwei Fälle, bei denen sich während der Auslösung eine Perforation der Krebsgeschwulst ereignete.

Zinner (25) berichtet, dass es bei einem Patienten durch das Reissen einer hoch oben am Mesosigma angelegten Ligatur in Folge der Retraction des Gefässes zu einer von rückwärts nicht stillbaren Blutung kam, die zur Laparotomie nöthigte.

Lieblein (14) nennt einen sacral operirten Fall, bei dem es zur Eröffnung des Sacralcanals und Infection desselben kam. (Die Frau erlag einer eitrigen Cerebrospinalmeningitis.)

Wenn ich bisher die bei der Operation selbst sich ergebenden Nebenverletzungen und Complicationen erwähnte, so seien im Folgenden auch einige interessantere postoperative Complicationen besprochen.

Da das Herunterziehen des Darms in vielen Fällen sich schwierig gestaltet, so entsteht eine starke Spannung an der Nahtstelle und in Folge dessen hält diese Naht nicht oder es entsteht auch Gangrän des Darms und pararectalen Gewebes, die im günstigsten Falle zur Bildung von Kothfisteln Anlass giebt.

In einigen Fällen kam es nach der Operation zu Substanzverlusten der Urethra. Csesch (5) konnte bei einem Patienten am 6. Tage (bei der Operation selbst war der Tumor an Blase, Prostata, Urethra adhärent) eine Urethralfistel constatiren, die in die Wundhöhle mündete und sich am 10. Tage zu einem 1 cm langen Urethraldefect vergrösserte. Bei vier Fällen musste die Prostata und Harnröhre derart freigelegt werden, dass sich nach kurzer Zeit in Folge partieller Gangrän der Harnröhre Urin in die Wunde entleerte. Arnd (1) berichtet über einen Fall, bei dem 4 Tage nach der Operation (bei dieser selbst war, um die Urethra zu schützen, ein Katheter eingelegt worden) Harn durch die Wunde abfloss. Nach 4 weiteren Tagen, indessen hatte sich der Urinabfluss durch die Wunde vermehrt, konnte ein 2–3 mm breiter und 1 mm langer Riss der Urethra festgestellt werden. (Bei der Entlassung konnte der Urin spontan gelassen werden, eine nur geringe Menge floss durch die Wunde.)

Ueber Defecte eines Ureters liest man bei Vogel (24): 3 Wochen vor der Exstirpation Anlegung eines Anus praeternaturalis. Tumor lässt sich ringsum leicht isoliren und herausholen. Anschliessend an die Operation theilweise Gangrän des Fett-



gewebes, auch ein Theil der hinteren Wand des Darms an der Stelle der Naht stirbt ab. 1 Monat nach der Operation: Durchführen einer Schlundsonde vom Anus naturalis zum Anus praeternaturalis. Sehr viel Darmschleim. Nach einer weiteren Woche: Harn alkalisch. Cystitis. 2 Monate nach der Operation riecht die stark wässerige Secretion der Wunde urinös und eine genaue Untersuchung ergiebt ein kleines Loch in der Wand des rechten Ureters hoch oben in der Wunde. Eine Naht der Fistel dort nicht möglich. Sehr langsame Granulation. Endlich lässt die Urinsecretion nach der Wunde zu nach, dann Schluss der Urinfistel. Bei einem zweiten Kranken „tritt mehrere Wochen nach der Operation Urin aus der Wunde aus, es findet sich eine Ureterfistel, die offenbar nicht bei der Operation selbst, sondern erst später durch sehr ausgedehnte Nekrose der perirectalen Gewebe entstand. Spontane Heilung“.

Pichler (16) veröffentlichte einen Fall, bei dem starke Verwachsungen mit der Scheide gefunden wurden. Resection. Aus einer der an der Scheide befindlichen zahlreichen Venen erfolgte am 3. Tage nach der Operation eine Blutung, während welcher Patientin starb, bevor sie noch auf den Operationstisch gebracht werden konnte (Luftembolie?).

Schloffer (21) schreibt: „. . . . In einem per laparotomiam angegangenen Falle ist die grosse nach unten nicht drainirte Wundhöhle im kleinen Becken in Folge einer zufälligen Complication, die man nicht voraussehen konnte (Enteritis), zur schliesslichen Ursache eines tödtlichen Ausganges geworden. Am 3. Tage nach der Operation kam eine acute Enteritis, die zu profusen Diarrhoen Anlass gab. Da die Diarrhoen auf keine Weise zu stillen waren und auch des Oefteren Darminhalt vom Kunstafter aus in die Bauchhöhle kam, konnte die Infection der letzteren nicht vermieden werden. Das Einzige, was erreicht war, war ein vollkommener Abschluss der Bauchhöhle nach oben durch Verklebung der Dünndarmschlingen. Aber die tiefe nach unten von der Kreuzbeinhöhle begrenzte Wunde war in eine grosse Eiterhöhle umgewandelt. Der Kranke kam (trotz aller Bemühung, wie Wechsel der Tamponade, Einführung von Drainröhren bis auf den Boden der Wunde) immer mehr herunter, so dass Schloffer schliesslich zur Anlegung von parasacralen Drainöffnungen schritt. Eine genaue Orientirung in der Tiefe der Wundhöhle war natürlich damals nicht mehr möglich.



„Ich musste die Stelle der Incision auf Grund beiläufiger Schätzung bestimmen und bin dabei, in dem Bestreben die den oberen Partien der Kreuzbeinhöhle adhärenten Darmschlingen zu vermeiden, in die Wand der mit ihren seitlichen Partien ungewöhnlich hoch hinauf reichenden Blase gekommen. Ich glaube, ich hätte diese offenbar durch die lange bestehende Strictur bedingte Abnormität rechtzeitig erkennen müssen, wenn ich nicht bei entleerter, sondern bei voller Blase die Incision gemacht hätte. Der Kranke ging bald darauf zu Grunde, und jedenfalls wird die Blasenverletzung diesen Ausgang beschleunigt haben, wenn derselbe ohne eine solche wohl auch nicht hätte vermieden werden können (Hauptursache: Enteritis, weder Sepsis noch Sublimat)". — In relativ häufigen Fällen kommt es zu Urinfisteln, Cystitis und vorzeitiger Stuhlentleerung. Die letztere kann durch Verunreinigung der Wunde zu einer Infection führen. So berichtet allein Zinner (25) über 5 Todesfälle im Anschluss an solche Vorkommnisse (schwere Phlegmone des periproctalen Zellgewebes). Bei den meisten Kranken kommt es nach der Operation zu Harnretention, so dass zum Katheterisiren geschritten werden muss. Diese Functionsstörung kann in der Regel bei jeder Mastdarmoperation, bei traumatischen oder entzündlichen Vorgängen im Mastdarm, nach Verletzungen des Rectums ohne Harnröhren- oder Blasenverletzung, nach Hämorrhoidenoperationen, bei einfacher Entzündung der Hämorrhoiden, bei Fremdkörpern im Rectum u. s. w. auftreten. In Fällen, wo die Blase selbst nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, lässt sich dies sehr leicht durch einfache Reflexwirkung erklären. In jenen Fällen jedoch, wo die schwierige Ablösung des Neoplasma von der Blase selbst oder von der Prostata vorgenommen werden musste, dürften Blasenzerrungen und Dehnungen der Blasenwand selbst und Continuitätstrennungen oder blosse Quetschung, Zerrung u. a. der zur Blase in Schleifen ziehenden Nerven die Ursache der gestörten Blasenfunction sein. In der Regel dauert diese nur wenige Tage, in anderen Fällen kommt es jedoch zu der keineswegs gefahrlosen Cystitis, der in den vorangehenden Zeilen schon öfter Erwähnung gethan wurde. Hochenegg (10) sagt: „Bildet doch ein Theil der hinteren Wand der Blase die Begrenzung des nach der Operation resultirenden Wundcavums, und es ist nur zu begreiflich, dass zunächst dieser Theil, später allmählich die ganze Blasenwand an den Vorgängen

in diesem Wundcavum participirt, und so findet manche schwere Cystitis durch directe Fortleitung der Entzündung von der Wunde ihre ungezwungene Erklärung".

Endlich sei noch die sich der Operation manchmal anschliessende Psychose, wie sie auch nach anderen schweren Eingriffen, namentlich an heruntergekommenen, anämischen oder septischen Individuen ab und zu vorkommt, erwähnt, die in der Literatur mit einigen Fällen verzeichnet ist.

Nach Aufzählung der in den einzelnen, mir zur Verfügung gestandenen Arbeiten erwähnten Complicationen sei es mir gestattet, im Folgenden zwei Fälle unserer, während der Operation entstandenen, Nebenverletzungen anzuführen:

60 Jahre alter Mann. Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae. Bei der Operation (Laparotomie vom Nabel abwärts) ergiebt sich, dass der Tumor mit der Blase verwachsen ist. Bei der Ablösung von derselben wird die Blase eröffnet. Der Tumor zeigt sich im weiteren Verlaufe der Operation als inoperabel. Die Blase wird wieder abgenäht und die Laparotomiewunde bis auf die Blasenwand und den herausgewälzten Tumor vernäht. Die offen gelassene Stelle wird tamponirt. Nach einigen Tagen tritt Exitus letalis ein (Peritonitis). Section nicht gestattet.

Obwohl dieser Fall eigentlich in die Reihe der Carcinome des S-Romanum gehört, so ist er dennoch insofern hier zu verwerthen, als er ja den untersten Abschnitt des S-Romanum am Uebergang in das Rectum betrifft, wie ja auch hohe Rectumcarcinome nicht selten auf den untersten Abschnitt des S-Romanum übergreifen. Bei dem anderen Kranken handelte es sich um eine Ureterverletzung.

52 Jahre alter Mann. Diagnose: Carcinoma recti. Die Operation (Exstirpation) ergiebt ein infiltrirendes Carcinom, übergreifend auf Prostata und Samenblasen. Schwierige Exstirpation. Peritoneum wird eröffnet. Bei der Lösung von der Blase wird ein spulwurmartiger Strang blossgelegt, der schleifenförmig durch den Tumor läuft und anscheinend das linke Vas deferens darstellt. Er wird durchschnitten; die Operation typisch vollendet. Der Kranke hat die nächsten Tage Blut im Urin, daher Verweilkatheter. Die Wunde secernirt stark. Bei Revision stark urinöser Geruch. Es wird der Verdacht auf Verletzung des Ureters geäussert, doch kann man die Stelle in dem hohen Trichter, in dem oben das centrale Darmende implantirt ist, nicht zugänglich machen. Daher muss man sich auf fleissiges Verbinden der Wunde (mehrmals täglich) beschränken. Die Wunde selbst granulirt. 17 Tage nach der Operation erfolgt Exitus letalis.



Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Section fand sich im Bereiche des Afters eine etwa mannsfaustgrosse Wundhöhle, auf deren Grund man nach Entfernung der Gazetampons das retrahirte Ende des Rectums erkennt. Die Analportion des Rectums in ihrer vorderen Circumferenz erhalten. Die Wundhöhle nach oben durch das quer resecirte Kreuzbein begrenzt. Durch einen schmalen, etwa für den Finger passirbaren Zugang gelangt man von dieser Höhle in eine mit ammoniakalisch riechendem Secret und Gazestreifen erfüllte Wundhöhle, zwischen Blase und Rectum empor. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Blasenperitoneum blutig suffundirt. Die oben beschriebene, zwischen Blase und Rectum gelegene, vom Peritoneum des Blasenfundus bezw. des Douglas überbrückte Wundhöhle mit missfarbigen nekrotischen Wandungen versehen. Im Bereiche derselben erscheint der linke Ureter in seiner Continuität unterbrochen, missfarbig, ebenfalls nekrotisch. Die linke Samenblase verletzt, der hier anliegende Gazetampon mit Sperma beladen, der linke Lappen der Prostata z. Th. resecirt. Der rechte Ureter intact. Harnblase erfüllt von dunkelbraunem, stark getrübtem Harn. Ihre Innenfläche überzogen von einer Schicht grauweisslichen nekrotischen Ueberzuges. Unter diesem die Gewebe hämorrhagisch infiltrirt. Die Schleimhaut der Harnröhre von derselben Beschaffenheit. Im Rectum schleimig-glasige Massen. Von Neoplasma im Bereich der Wunde nichts wahrzunehmen. Die retroperitonealen Lymphdrüsen längs der Lendenwirbelsäule vergrössert, neoplastisch infiltrirt. Die pathologisch-anatomische Diagnose ist: Ischoratio in vulnere post resectionem recti propter ca. recti. Cystitis et urethritis necrotisans. Discissio ureteris sinistri inter operationem effecta. Ca. secundarium hepatis et glandul. lymph. retroperiton. Decubitus multiplex.

Nach der Schilderung der Operation war die Durchschneidung des in die Aftermasse eingebetteten Ureters nahe seiner Einmündung in die Blase unvermeidlich, wollte man die Operation überhaupt vollenden, ohne Tumor zurückzulassen. Die Verwachsungen und die Infiltration normalen Gewebes mit Carcinom erschwerte die Orientirung, so dass der im Neoplasma eingebettete, rundliche Strang, dessen Wand sich hart anfühlte, für das carcinomatös infiltrirte Vas deferens gehalten und ohne Bedenken geopfert wurde. Die Section ergab, dass das centrale sowohl als periphere Lumen des durchtrennten Ureters extraperitoneal versorgt war; doch ist von hier aus ohne Zweifel die durch Zersetzung des Secretes der grossen sacralen Wundhöhle angeregte Infection der Blase ausgegangen, die der geschwächte und durch die vielen inneren nicht diagnosticirbaren Metastasen schwer geschädigte Organismus des Kranken nicht mehr überwinden konnte.

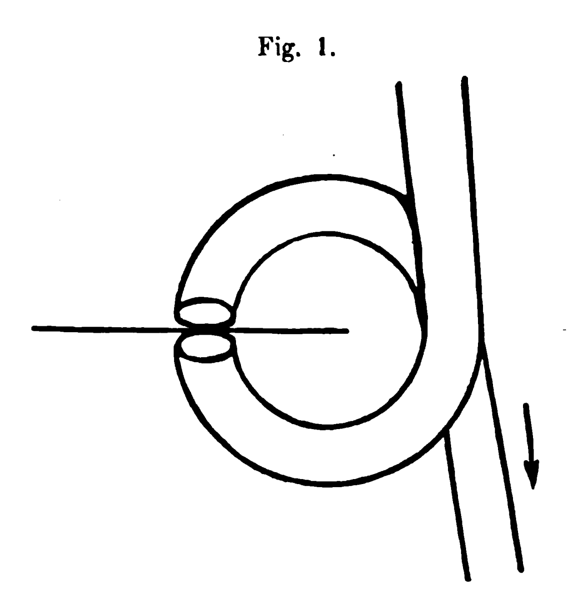
Eine interessante Complication bildet der folgende Fall.



46 Jahre alter Mann. Diagnose: Ca. recti. Bei der Operation wird die als S-Romanum erkenntliche Schlinge bei doppelter Abklemmung durchtrennt, das obere Lumen gegen den oberen Winkel herausgenäht. Das untere in sich vernäht und im Peritonealschlitz fixirt. In die obere Oeffnung wird ein Mastdarmrohr eingeschoben und die Wunde durch Naht um den Anus verkleinert. Da weder am folgenden noch am 3. Tage Gase abgingen und der Unterleib an Spannung zunahm, wurde eine Revision der Operationswunde vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass bei Einspritzung grösserer Mengen Wasser ins Rectum zu dem offenen Lumen im oberen Wundwinkel, von dem man annahm, dass es colonwärts führt, Wasser herauslaufe. Es wird daher das vernähte untere Ende aufgesucht, die Naht gelüftet und nun in dieses Lumen ein Rohr eingeschoben, worauf auch richtig Gase und flüssige Kothmassen abgehen.

Die Verhältnisse seien durch folgende Skizze erläutert.

Fig. 1.



5 Tage nach der Operation erfolgte Exitus letalis. Bei der am nächsten Tage stattgefundenen Section ergab sich als Befund: . . . In der rechten Unterbauchseite eine ungefähr 14 cm lange Bauchdeckenwunde, welche an ihren Enden mit Knopfnähten geschlossen ist und in der Mitte zwei Darmöffnungen eingenäht enthält, in deren untere ein Drainrohr führt. In der Bauchhöhle einige Cubikcentimeter seröser, leicht hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit. Nirgends eine fibrinöse Auflagerung. Das Bauchfell überall von normalem Glanz. Die Colotomiewunde auch ohne entzündliche Reaction. Darmschlingen allenthalben stark gebläht. . . . Dünn- und Dickdarm enthält bis zur Colotomie, welche derart angelegt ist, dass das zuführende Ende unter dem abführenden vorbeigeht und der unteren von den zwei oben erwähnten Darmöffnungen entspricht, während die obere Darmöffnung dem abführenden Theile der Flexura sigmoidea entspricht, reichliche dünnbreiige, grünlichgelbe Fäces. Im Rectum, ungefähr 10 cm oberhalb der Analöffnung ein ringförmiges ca. 6 cm breites Ulcus neoplasmaticum mit neoplastisch infiltrirten Rändern und Grund, so dass

eine Strictur im Rectum besteht. Die Excavatio vesico-rectalis ist in ihrem Grunde durch die Adhäsion der Peritonealblätter aufgehoben. Doch lässt sich das Rectum noch gut abpräpariren und sind die Lymphdrüsen nirgends gekörnt und makroskopisch auch sonst nicht verändert. . . . Die pathologisch-anatomische Diagnose besagt: Ca. stricturans recti. Ca. secund. hepatis et pulmonis sinistri. Colotomia ante dies V facta. Aortitis chronica. Tuberculosis obsoleta apicis pulmonis sinistri.

Bei einem Patienten wurde 3 Jahre nach der ersten Operation, trotzdem kein Recidiv zu tasten war, auf besonderen Wunsch ein kleines, hanfkorngrosses Knötchen im Mastdarm mit dem Thermocauter entfernt. Der Kranke wurde sofort in häusliche ärztliche Pflege entlassen. Nach 3 Tagen stellte er sich wegen Schmerzen wieder vor. Man constatirte eine Peritonitis e causa ignota. Nach 2 Tagen erlag Patient derselben. Bei der Section wurde eine Peritonitis, ausgehend von dem Schorfe, an eitrig infiltrirten Lymphbahnen erkenntlich, constatirt. Carcinom nirgends nachweisbar.

Am Schluss kann ich nicht unerwähnt lassen, dass Nebenverletzungen bei der Operation weit häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, was sich wohl aus dem Raummangel während der Operation an männlichen Patienten erklärt.

Anschliessend möchte ich in Kürze auf die Erfahrungen bei und nach der Operation des Mastdarmkrebses in unserem Spitale eingehen. Vorerst sei erwähnt, dass in unserer Krankenanstalt nur männliche Kranke Aufnahme finden.

Wenn schon die meisten Operateure darüber Klage führen, dass fast alle Fälle zu spät zur Operation kommen, so sind die Verhältnisse bei uns noch viel schlechter, weil bei uns meist Kranke, die schon anderwärts Hülfe suchten, wegen Verschlechterung ihres Zustandes unseren Beistand in Anspruch nehmen. Es handelt sich nahezu immer um ausgedehnte Carcinome, die vielfach schon an der Grenze der Operabilität stehen. Es ist daher kaum zu verwundern, wenn bei der Operation eines solchen Falles schon durch die Ausbreitung der Neubildung Verletzungen, seien sie absichtliche oder unabsichtliche, gesetzt werden. Trotz genauer digitaler Untersuchung findet man des öfteren erst während der Operation starke Verwachsungen, wo eigentlich freie Beweg-



lichkeit angenommen werden musste. Obwohl im Allgemeinen die digitale Untersuchung ausreichend ist, kann durch die Rectoskopie in zweifelhaften Fällen der Befund klarer gemacht werden. Allerdings werden sich Fehler in der klinischen Diagnose selbst dann nicht immer vermeiden lassen, wie das folgender Fall lehrt:

47 Jahre alter Mann. Die klinische Diagnose lautete: Ca. recti cum perforatione vesicae urinariae; Stenosis recti.

Operation: Colotomie. Nach einem Monat stirbt der Patient. Bei der Section fand sich: Wunde reactionslos. Harnblase in ihrer Wand verdickt; blutigen, trüben Inhalt entleerend. Schleimhaut stark missfarbig, verdickt, stellenweise fehlend; in der Gegend der Prostata dieselbe gegen die Blasenhöhle stark gewulstet und zottenförmig gewuchert. In der Gegend der hinteren Blasenwand, der Prostata und des Rectums 6 cm vom Anus entfernt, eine faustgrosse, sehr derbe und harte, schlecht abgegrenzte Tumormasse, die gegen das Rectum vordringt, dasselbe umscheidet, so dass dieses wie eingemauert erscheint und das Lumen desselben verengt ist. Schleimhaut des Rectum nicht verschieblich, sehr stark missfarbig, stellenweise zerfallen und nekrotisch, aber nicht neoplastisch infiltrirt. (Die mikroskopische Untersuchung der Aftermasse erweist dieselbe als ein von der Prostata ausgehendes Carcinom.)

Die pathologisch-anatomische Diagnose besagt: Carcinoma prostatae progrediens ad vesicam urinariam et ad rectum. — Ca. secund. peritonei, glandul. lymph. hepatis et diaphragmatis. — Marasmus universal. — Morbus Brightii chron. Vulnus parietal. abdominis post colotomiam dies VIII ante mortem factam. Hochenegg (11) führt bei Besprechung der Differentialdiagnose an: „Ein Carcinom der Umgebung kann gegen das Rectum wachsen, dieses durchwuchern und in der Rectalhöhle als harter, vielleicht sogar exulcerirter Tumor für ein primäres Rectumcarcinom imponiren. So wurden Prostatacarcinome . . . mit primärem Rectumcarcinom verwechselt. Die Differenzirung ist nur möglich, so lange intacte Rectalschleimhaut den eingewucherten Tumor überzieht, ist auch die Schleimhaut fixirt oder gar exulcerirt, so ist die sichere Diagnose ungemein schwierig, häufig einfach unmöglich.“ Sowohl aus der Krankengeschichte als auch aus den Bemerkungen Hochenegg's ist ersichtlich, dass die irrthümliche Diagnose nicht uns zur Last gelegt werden kann.

Dass die unrichtige Diagnosenstellung seitens des behandelnden Arztes mitunter viele Fälle erst zu spät der operativen Behandlung zuführt, findet man bei den meisten Autoren erwähnt. — Rotter (19) schreibt darüber: „Die offenkundigen Symptome werden von den Kranken und leider auch von den Aerzten falsch gedeutet. Man begnügt sich mit der Annahme einer einfachen Obstipation oder Diarrhoe, eines Mastdarmkatarrhs, und bringt die



Blutungen mit einem Hämorrhoidalleiden in Zusammenhang u. dgl." — Den letzteren Fall bestätigt Folgendes:

„Bei einem 70 Jahre alten Mann, vom Arzt mit Hämorrhoiden dem Spitale zur Operation überwiesen, findet sich bei der der Operation unmittelbar vorangehenden, in Narkose vorgenommenen Untersuchung ein bewegliches bis zur Prostata reichendes Carcinom, das typisch entfernt wird."

Ein zweiter Patient, 32 Jahre alt, wurde der Abtheilung mit Analfisteln, die schon auswärts ohne Erfolg operirt worden waren, zugeschickt. Bei der Untersuchung der schon äusserlich den Verdacht eines tieferen rectalen Leidens erweckenden Fistelgänge fand sich ein hohes jauchig zerfallenes Carcinom und waren die Fisteln durch die Jauchung erzeugt worden. Typische Rectalexstirpation nach Kraske brachte zunächst Heilung, doch erlag Patient nach Jahresfrist einem inoperabeln Recidiv.

Nachdem der Kranke entsprechend vorbereitet wurde (gründliche Entleerung des Darmes), wird zur Operation[1]) geschritten. — Im Allgemeinen gelten bei uns die Fälle, bei denen der Tumor mit der Blase verwachsen ist, als inoperabel, bei Vorhandensein einer Stenose wird die Colotomie gemacht.

Im Allgemeinen wurde bei den tiefen Carcinomen, die durch Medianschnitt von hinten aus der Ampulle des Rectums exstirpirt wurden, das Rohr durch Naht wieder hergestellt. Bei den hohen Rectalcarcinomen wurde in jenen Fällen, wo das centrale Darmende (S-Romanum) leicht bis hinunter geleitet werden konnte, die Fixation desselben nach Exstirpation der peripheren Rectalschleimhaut durch Wiedereinnähung in den gespaltenen oder intact als Ring mitsammt dem Anus belassenen Sphincter durchgeführt. In jenen Fällen jedoch, wo das centrale Ende zu kurz schien, wurde ein primärer Anus sacralis in der Weise angelegt, dass das centrale Lumen an das stehen gelassene gesunde periphere Rectalende halbcirculär vorn fixirt, nach hinten offen gelassen wurde. Dieser Anus sacralis wurde dann regelmässig in späterer Zeit, wenn die Wunde ringsum vollständig benarbt war, durch Wiederauspräpariren der beiden zugehörigen Lumina und genaue Naht verschlossen. In einzelnen Fällen musste dieser Act noch einmal, eventuell auch zum dritten Male wiederholt werden.

Es sei hier auf einen kleinen Kunstgriff aufmerksam gemacht, der sich in einem jüngst privat operirten Falle bewährt hat.

[1]) Dieselbe wurde in allen Fällen von Herrn Reg.-Rath Bayer vorgenommen.



Nach misslungenem ersten Versuche einen Anus sacralis post exstirp. carcinomatis recti, welches im untersten Theile des S-Romanum sass und combinirt mittels Laparotomie und nach Kraske operirt worden war, wurde bei der zum zweiten Male vorgenommenen Operation zum Verschluss des Anus sacralis nach gehöriger Mobilisirung der Darmlumina in das obere (Sigma-Lumen) ein etwa 25 cm langes Stück frischer Bratwurstdarm an die Schleimhaut etwa 1 cm hoch vom Rande circulär mit feiner fortlaufender Naht eingenäht, so dass dieser Schlauch wie ein Aermel eine directe Fortsetzung des Schleimhaut nach unten darstellte. Nach erfolgter genauer Naht der vorderen Halbcircumferenz der beiden Darmlumina wurde sodann der Schlauch durch das Rectalstück zum Anus herausgeleitet und dann über ihm die hintere Halbcircumferenz der Darmlumina durch Naht geschlossen. Der Schlauch hing an 10 cm weit zum Anus heraus und wurde im Analring durch ein eingeschobenes daumendickes Drainrohr offen erhalten. Er bewährte sich als Schutz der Nahtstelle und als Ableiter der Gase und ersten Fäces vorzüglich und ging nachher, als die Darmwunde schon fest verheilt war, spontan in Fetzen ab. Es kam nur an einer sondenknopfgrossen Stelle durch Nekrose einer Sutur zur Entwicklung einer Kothfistel, aus der in erster Zeit bei der Defäcation Koth fadenförmig sich durchpresste, die aber heute schon so weit durch Granulation sich verschlossen hat, dass deren spontane Heilung mit Sicherheit zu gewärtigen ist.

Das Wurstdarmstück wurde frisch vom Selcher geholt, in Sublimat eingelegt, nachher in sterilem Wasser ausgewaschen und so von Sublimat befreit, in Alkohol gehärtet, so dass es die Consistenz von Wachspapier hatte und zum Einnähen in den Darm sich sehr gut eignete. Wir wählten diese Art der Sterilisirung deshalb, weil durch Auskochen der Wurstdarm zu weich und zerreisslich geworden wäre.

Vielleicht dürfte der eben erwähnte Behelf auch zum Verschluss des Anus praeternaturalis nach Colotomie, wo die Heilung ebenfalls mannigfache Schwierigkeiten zu bereiten pflegt, brauchbare Verwendung finden.

Behufs besserer Zugänglichkeit bei tiefen Exstirpationen wird bloss das Steissbein resecirt, bei hoch oben sitzenden Tumoren die typische Resection des Kreuzbeins nach Kraske vorgenommen,



wobei je nach Bedarf auch bis zum zweiten Kreuzbeinwirbel hinausgegangen wird.

In letzterer Zeit hat die in unserem Krankenhause scheinbar mit Erfolg angewandte Chinintherapie bei Epithelialcarcinomen nach Havas (8) versuchsweise auch bei Neoplasmen des Unterleibs sinngemässe Anwendung gefunden, jedoch kann wegen der Kürze der Beobachtungszeit jetzt noch nichts Verlässliches berichtet werden.

Im Folgenden seien nun noch einige der bemerkenswertheren Fälle hier aufgezählt:

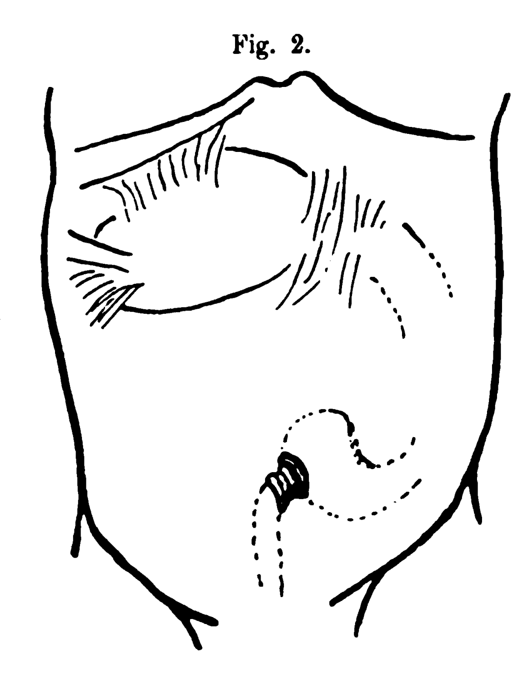
Ein 29jähriger Mann erkrankte 8 Wochen vor der Aufnahme in unser Spital an heftigen Schmerzen in der Magengegend unter Erbrechen, Diarrhoe und auffallender Auftreibung des Epigastriums. Damals wurde er durch 8 Tage in unserem Spitale beobachtet; wegen der vorherrschenden Erscheinungen von Seiten des Magens und der suspecten Beschaffenheit des Erbrochenen wurde der Verdacht auf Phosphorvergiftung geschöpft; die chemische Untersuchung des Erbrochenen ergab jedoch negativen Befund. Unter entsprechender Behandlung erholte sich der Kranke rasch von seinem collabirten Zustand, die Magenschmerzen hörten auf, die Auftreibung verlor sich und der Kranke trat scheinbar hergestellt aus. Bald jedoch kehrten seine Beschwerden wieder und steigerten sich derart, dass er neuerdings das Spital aufsuchte.

Der Patient sah im allgemeinen sehr verfallen aus und vertrug gar keine Nahrung; seine Hauptklage war der fürchterliche Schmerz im Epigastrium. Dieses bot nun ein ganz merkwürdiges Bild dar; während es bei der ersten Aufnahme gleichmässig vorgewölbt erschien, konnte man jetzt deutlich zwei Abtheilungen oder Buckel längs des Leberrandes unterscheiden, welche durch eine extramedial nach rechts gelegene senkrechte Einschnürung von einander getrennt waren. Der mediale, so ziemlich unter dem Processus xiphoideus gelagerte Buckel bäumte sich ab und zu — bei längerer Beobachtung, eventuell Reibung der Bauchwand im Epigastrium — stark auf und verschwand hierauf vollends unter Gurren, um nach kurzer Zeit wieder zu kommen. Der laterale, mehr unter dem rechten Leberrande gelegene, veränderte dagegen seine Form und Lage nicht. Entsprechend der die beiden Buckel trennenden Einschnürung war wohl eine undeutliche Resistenz, die sich unter der Leber hinzuziehen schien, zu tasten, doch hatte man dabei durchaus nicht die Empfindung eines Tumors, vielmehr das Gefühl diffuser, strangartiger Gebilde. Form und Lage der erwähnten Buckel wurde auch durch eine Magenausheberung nicht beeinflusst. Sonst war das Abdomen im Allgemeinen weich, mässig aufgetrieben. Zufolge dieses Befundes sprach Professor Bayer wenigstens den rechtsseitigen Buckel im Epigastrium als Colon transversum resp. seine Leberflexur an und stellte die Diagnose: Anwachsungen des Colons mit Fixation desselben, eventuell Verziehung des Magens.



Da bei den immer wiederkehrenden Beschwerden von einer exspectativen resp. symptomatischen Behandlung nichts zu erwarten war, schlug Professor Bayer dem Kranken die Operation vor, die er schliesslich selbst verlangte. Laparotomie nach vorheriger Magenausspülung und Application eines Weinklysmas. Es fand sich in der That die rechte Hälfte des Colon transversum und die Flexura coli hepatica sowohl an die Unterfläche der Leber, als auch an die seitliche Bauchwand durch zahlreiche theils flächenhafte, theils bandartige feste Anwachsungen fixirt, von denen einige in Form von Pseudoligamenten eine Strecke weit schleifenartig über die Vorderfläche des Colon verlaufend, hierselbst verschieden weit abwärts inseriren. Die Flexura coli dextra

Fig. 2.



glich in Folge dieser Umwachsungen einem von Bindegewebssträngen und Narben ringsum abgeschlossenen Blindsack, der sich in die Fortsetzung des Colon nach links hin birnförmig verjüngte (siehe Fig. 2). Es war nun auffallend, dass nach Durchschneidung der den Darm am stärksten verziehenden Pseudoligamente die Auftreibung und Aufblähung des Colon kaum merklich nachliess, es konnte somit die Knickung und Einschnürung durch die Stränge nicht die einzige Ursache der Impermeabilität sein.

Prof. Bayer hatte schon früher (3) darauf besonders hingewiesen, „dass bei tief unten im Dickdarm (Flexura sigmoidea) sitzendem Hinderniss nicht selten gerade die Coecalgegend am stärksten aufgetrieben erscheint, wie auch nachher von Anschütz[1]) und Kreuter[2]) bestätigt und weiter noch pathologisch-anatomisch be-

[1]) Ueber den Verlauf des Ileus etc. Dieses Archiv. Bd. 68. H. 1. S. 214 ff.
[2]) Dehnungsgangrän des Coecum etc. Ebendas. Bd. 70. H. 2.



gründet wurde. Es ist dies eben die Gegend des Ueberganges des weiten Dickdarmes in den engeren Dünndarm und es staut sich daher eben hier die rückläufige Welle am stärksten". In dem eben geschilderten Falle war die Flexura coli dextra durch die zahlreichen Anwachsungen und Pseudoligamente zu einem Blindsack umgewandelt, der die rückläufige Welle schon vor dem Coecum aufhielt; seine Blähung war somit nur eine zufällig durch die abschnürenden Pseudoligamente bedingte Erscheinung, deren eigentliche Ursache tiefer sitzen musste.

Mit Rücksicht auf diese Erfahrung begnügte sich Prof. Bayer nicht mit der Lösung des angewachsenen Colons und suchte weiter; bestimmend war dabei ausserdem noch der ziemlich erhebliche Erguss ins Cavum peritonei, der vorgefunden wurde und dessen Vorhandensein bei sonst wohl etwas injicirtem Peritoneum die blossen Anwachsungen nicht recht erklärten; so war denn auch durch Abtasten des absteigenden Dickdarms der eigentliche Sitz der Krankheit bald gefunden als tiefe circuläre, hart sich anfühlende Einschnürung des S Romanum. Vor die Bauchwunde geholt, erwies sich diese als ein circuläres, stenosirendes Carcinom. Da der Kranke elend war: Anlegen einer Anastomose zwischen den beiden Schenkeln der S-Schlinge; da sich der Zustand des Operirten besserte: Entfernung des Carcinoms und Schluss der beiden angebundenen Enden der S-Schlinge mittelst einstülpender Naht. Reposition, Naht der Bauchwunde. Am nächsten Tage stirbt der Kranke an Collaps.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Vulnera post laparotomiam, exstirpationem partis flexurae sigmoideae, enteroanastomosin et discisionem adhaesionum coli transversi (ante horas 28). Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis renumque (Toxische Wirkung des Chloroform?).

Die vorausgegangenen Diarrhoen bei vorherrschend krankhaft belastetem Epigastrium, ferner der Umstand, dass die vom Bauch aus der Palpation sich entziehende, selbst bei der Laparotomie nur mit Mühe als Carcinom zu erkennende circuläre Einschnürung des mobilen S Romanum vom Rectum aus gar nicht zu erreichen war, erklärt wohl zur Genüge den Irrthum. Denn die Colonanwachsungen waren ganz Nebensache und hätten ruhig belassen werden können, trotzdem eben sie die Hauptkrankheit vortäuschten. [Theilweise entnommen dem Aufsatze Prof. Bayer's (4)].



An die Resection der Prostata und eines Theiles der Urethra schloss sich auch bei uns in einem Falle eine Urethralfistel an.

Bei dem 55 Jahre alten Patienten wird ein Jahr nach der ersten Operation (Exstirpation) bei einem neuerlichen Eingriff wegen Recidivs fast die ganze Prostata und ein Theil der angrenzenden Urethra resecirt. Zunächst wird ein Verweilkatheter eingelegt und, nachdem die Wunde granulirt, wird die fehlende hintere Urethralwand der Pars membranacea und prostatica durch einen Hautlappen vom Wundrande des Perineums ersetzt. Der Lappen heilt zum grössten Theile an. In der Folge bestand nur eine kleine Urethralfistel, durch die allerdings sämmtlicher Harn abging. Der Kranke konnte jedoch den Harn halten. Er musste aber, wenn Drang kam, die Bandage abnehmen und sitzend den Urin entleeren. Der weitere Verschluss dieser Fistel, der geplant war, unterbleibt wegen neuerlicher Recidive, dem der Kranke drei Jahre nach der ersten Operation erliegt.

In einem Falle (62 Jahre) wird bei der Operation praeparando die Blase eröffnet, weil der Tumor auf die hintere Wand derselben übergreift. Die Blasenwand wird sofort genau verschlossen und die Operation typisch beendet. Während der Nachbehandlung entwickelte sich eine kleine Blasenfistel in der Wunde und es sickerte eine Zeit lang etwas Harn durch. Die Fistel schliesst sich später spontan. (Vor fünf Jahren operirt, kein Recidiv.)

Bei einem 70 Jahre alten Mann wird die Colotomie gemacht. Bald nach der Operation trat Cyanose und Herzschwäche ein. 16 Tage nach dem operativen Eingriff erfolgte Exitus letalis. Die Section ergab:

Im Abdomen wenig eitrig-seröse Flüssigkeit. Im Cavum Douglasii fibrinöse Membranen. Unter der Kapsel der linken Niere in der Mitte des convexen Randes ein polypöser, harter, weisser, bohnengrosser Knoten. (Dieser erwies sich bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung als Myom.) Flexura sigmoidea in dem erwähnten Anus praeternaturalis fixirt. Die Fixationsstelle gut verklebt. Im Rectum, 4 cm vom Analende angefangen, eine 10 cm lange Stelle auf 2—3 Fingerdicke von einer Aftermasse infiltrirt, die bis ans Peritoneum stellenweise eitrig infiltrirt ist. Auf dem Peritoneum des Douglas Neoplasmaknoten verstreut. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Ca. recti exulcerans subsidiente peritonit. suppurativa. Ca. secund. gland. lymph. reg. et perit. Status post colostomiam ante d. XVI fact. Bronchitis suppur. Pneumonia lobular. pulm. sin. Degener. parenchymatosa. Myoma renis sin.

Laut Sectionsprotokoll muss angenommen werden, dass mit Rücksicht darauf, dass die Operationswunde keine eitrige Infiltration nachweisen liess, die Peritonitis von der Ulceration und dem eitrigen Zerfall des Neoplasma herrührte.

Bei einem 52 Jahre alten Patienten wird die Colotomie mit Resection des S Romanum gemacht. Nach 3 Tagen erfolgt Exitus letalis. Bei der Obduction fand sich: Bei der Oeffnung der Bauchhöhle erweist sich das eingenähte Darmstück als der Sigmaschlinge entsprechend. Eine Dünndarmschlinge erscheint



im Douglas leicht angelöthet, daselbst etwas dunkel gefärbte seröse Flüssigkeit. Die Tasche, welche durch das Vernähen des Mesosigmas entstanden, erweist sich nach Lösen der Nähte als rein. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Vulnus post resectionem flexurae sigmoideae propter ca. Peritonitis acuta in parte inf. abdominis. Degener. parenchym. Septhaemia. Endarteritis chr. def. aortae. Cholelithiasis. Cystis colloides ren. sin.

(Bemerkenswerth ist, dass auch ein Bruder dieses Patienten wegen eines Mastdarmkrebses privat mit Kreuzbeinresection operirt wurde. Gutes Heilungsresultat.)

Interessant ist, dass in zwei Fällen bei den Kranken starke Schmerzen im Verlaufe des Nervus ischiadicus auftraten.

Bei dem 27jähr. Mann wurde die Steissbeinresection gemacht. Nach einem Jahre wird der Kranke wegen Recidiv neuerlich operirt; nach Ablauf eines weiteren Jahres wegen neuerlichen Recidiv wiederum Operation: Sehr grosses Recidiv zwischen Rectum und linken Sitzbeinhöcker, weithin exstirpirt. Die Wunde wird lange offen gelassen. Bei Vorstellung nach einem Jahr giebt Patient an, dass er seit drei Monaten zunehmende Schmerzen im Verlaufe des linken Nervus ischiadicus habe.

Befund: Harte Infiltration der Drüsen in inguine; keine Infiltration des Darmes oder in dessen Umgebung zu finden, nur an der vorderen Commissur des neuen Anus ein hartes Knötchen, das wegen der inguinalen Drüsenschwellung nicht exstirpirt wird. — Nach einem Jahr stirbt Patient (5 Jahre nach der ersten Operation). Section nicht gestattet.

Bei dem anderen Patienten, einem 36 Jahre alten Mann, wird die Exstirpation des Tumors mit Resection des Steiss- und theilweise des Kreuzbeines vorgenommen. Bei der Vorstellung zwei Jahre nachher giebt der Kranke an, dass er starke Schmerzen im Verlaufe des linken Nervus ischiadicus habe.

Befund: Vom neuen Anus aus können harte neoplastische Knoten gegen den Rand des Kreuzbeinrestes zu getastet werden. — Später traten auch Schmerzen im Verlaufe des rechten Nervus ischiadicus auf. Patient erliegt dem Recidiv drei Jahre nach der Operation. Section nicht vorgenommen.

Da in beiden Fällen bei der hohen Palpation des neuen Rectum sowie bei der tiefen Einstülpung der Narbe am Rande des Kreuzbeinrestes harte, wahrscheinlich von Lymphdrüsen herrührende neoplastische Knoten getastet wurden, dürften die Schmerzen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf directe Umwachsungen sacraler Nervenbündel durch Tumormassen zurückzuführen sein. Lässt doch die ziemlich lange Dauer zwischen Operation und Auftreten der Schmerzen eine indirecte Verletzung der Nervenstränge schon während der Operation als vollkommen unglaubhaft erscheinen. Auch Hochenegg (11) macht aufmerksam, dass durch das



Wachsen des Tumors nach hinten oder carcinomatöse Degeneration der regionären Lymphdrüsen die qualvollsten Neuralgien im Verlaufe des Nervus pudendus, der Sacralnerven, des Ischiadicus (Quénu'sche Drüse) entstehen können.

Bei der der Operation fast immer folgenden Blasenlähmung wird bei uns nach dem Katheterisiren jedes Mal eine Blasenspülung mit 2proc. Borwasserlösung vorgenommen, innerlich prophylaktisch Acidum benzoicum oder Urotropin gegeben. In der That wurden zumeist Cystitiden vermieden oder bei deren Auftreten in Kürze der Heilung zugeführt.

Der Wundverband wird mit Jodoform, später Perubalsam, bei vermuthlich nicht ganz aseptischen Operationen ausserdem mit essigsaurer Thonerde angelegt.

Was den functionellen Erfolg betrifft, so war derselbe in einzelnen Fällen sehr gut. Ueber das Resultat in dieser Beziehung können wir nur in jenen Fällen berichten, die wir wiederholt beobachten konnten und da kann man sagen, dass bei jenen Patienten, wo der secundäre operative Verschluss des Anus sacralis gelungen war, normale Function geschaffen wurde. In jenen Fällen, wo man das Rectum in den gespaltenen Sphincter wieder eingenäht hat, war Continenz für festen Stuhl erzielt worden; wo der Anus nach dieser Operation zu stark klaffte, wurde er secundär durch plastische Einschnürung theilweise verengert. In einigen Fällen wurde die Gersuny'sche Drehung vorgenommen, insofern mit Erfolg, als ebenfalls für feste Stuhlmassen eine gewisse Continenz erzielt wurde. In jenen Fällen, wo diese Drehung wegen Gefahr der Gangrän nicht gemacht wurde, begnügte man sich damit den Peritonealschlitz recht knapp um das Darmrohr herum abzunähen, so dass der Finger durch das letztere passiren konnte.

Durch diese theilweise, künstliche Stenose gelang es hier und da auch eine Art Continenz zu erzielen.

Der histologische Bau des Tumors[1]) wurde in 61 Fällen als Adenocarcinoma recti erkannt, in 5 Fällen (vom 40. bis zum 69. Lebensjahre) als Carcinoma gelatinosum recti, in einem Falle

---

[1]) An dieser Stelle sei Herrn Hofrath Prof. Dr. Chiari, Prof. Dr. Kretz und Docent Dr. Helly für die histologische Untersuchung der Tumoren und freundliche Uebermittelung der pathologisch-anatomischen Befunde bestens gedankt.



handelte es sich um Sarcoma fusocellulare melanoides recti (46 Jahre), in einem Falle wurde an der Peripherie des als Adenocarcinom diagnosticirten Neoplasma an einer Stelle Gruppen von Riesenzellen enthaltenden Miliartuberkeln gefunden.

Bemerkenswerth ist insbesondere, dass sich die gelatinöse Carcinomform bei unseren Patienten erst nach dem 40. Lebensjahre fand, während in fast allen Statistiken und pathologischen Handbüchern das Vorkommen des Gallertkrebses auf das 2. und 3. Decennium nahezu ausschliesslich beschränkt wird.

Von den in den Jahren 1895—1909 behandelten 68 Fällen sind 8 Dauerheilungen im Sinne der angenommenen 5jährigen Recidivfreiheit zu verzeichnen, ohne Berücksichtigung von 6 im Verlaufe der letzten 2 Jahre operirten Fällen. Bei 21 Patienten ist das Resultat wegen unmöglicher Ermittlung des Aufenthaltes der Kranken unbekannt. An intercurrenten Krankheiten (Pneumonie, Nephritis) starben 8, im Anschluss an die Operation 9. Davon war Peritonitis 5 mal zu verzeichnen (einmal von einem Schorf ausgehend, einmal von dem Zerfall des Neoplasma, 2 mal mit Sepsis), in einem Falle war die Cystitis und Urethritis necrotisans, ausgehend von dem durchschnittenen Ureter, bei einem anderen die Metastasen und die Verwechselung der beiden Darmlumina bei der Colotomie, einmal Septhaemia und Pyelonephritis, einmal parenchym. Degeneration (Chloroformwirkung?) die Todesursache. Recidive fanden sich bei 16 Kranken, denen dieselben auch erlagen. In 52 Fällen wurde die rectale Operation, in 12 die Colotomie und in 4 eine Laparotomie vorgenommen.

Bei unserem Material haben wir die Wahrnehmung gemacht, dass die Rectalcarcinome noch relativ jugendlicher Individuen (bis zum 40. Lebensjahr), auch wenn sie beweglich sind und radical exstirpirt werden, schlechte Prognosen quoad vitam geben. Bei dreien unserer Fälle fanden sich schon während der Vornahme der Operation innere Metastasen, die man klinisch nicht nachweisen konnte, die aber, weil alle 3 Fälle zur Section kamen, pathologisch-anatomisch constatirt wurden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Regierungsrath Prof. Dr. Bayer für die Ueberlassung des Materials und die freunliche Unterstützung den besten Dank zu sagen.



Literatur.

1. Arnd, Beitrag zur Statistik der Rectumcarcinome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32.
2. Bardenheuer (cit. nach Arnd l. c.).
3. Bayer, Ein charakteristischer Meteorismus bei Volvulus des S-Romanum. Dieses Archiv. Bd. 57.
4. Ders., Zur Diagnose des Darmverschlusses. Prager med. Wochenschr. Bd. 23.
5. Csesch, Beitrag zur Statistik der Rectumcarcinome und ihre operative Behandlung. Bruns' Beiträge zur Chir. Bd. 19.
6. Goldschwend, Ueber sacrale Operationen am Mastdarm und Uterus. Dieses Archiv. Bd. 82.
7. Graser, Behandlung der Krankheiten des Mastdarms. Penzoldt-Stintzing, Handbuch d. Ther. inn. Krankh.
8. Havas, Behandlung von Hautkrebs mit Chinin. Ref. im Centralbl. f. Chir. Bd. 36.
9. Hildebrand, Zur Statistik der Rectumcarcinome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27.
10. Hochenegg, Winke für die Nachbehandlung der wegen Rectumcarcinom sacral Operirten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
11. Ders., Der Krebs des Afters und des Mastdarms und seine Behandlung. Lehrb. d. speciellen Chir. 1909.
12. Kraske, Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Volkmann's klin. Vortr. No. 183—184.
13. Küpferle, Die Erfolge der Radicalbehandlung des Mastdarmkrebses. Bruns' Beitr. z. Chir. Bd. 42.
14. Lieblein, Zur Statistik und Technik der Radicaloperationen des Mastdarmkrebses. Bruns' Beitr. z. Chir. Bd. 33.
15. Petermann, Ueber Mastdarmkrebs. Dieses Archiv. Bd. 80.
16. Pichler, Zur Statistik der operativen Behandlung der Rectumcarcinome. Dieses Archiv. Bd. 61.
17. Richter, Ueber die auf der Giessener Klinik erzielten Erfolge bei der Radicaloperation des Mastdarmcarcinoms. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 81.
18. Rotter, Operationsmethode zur Entfernung von Mastdarm- und Coloncarcinomen. Dieses Archiv. Bd. 81. II.
19. Ders., Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Handb. d. prakt. Chir. 1901.
20. Schelky, Eine neue Methode zur Rectumexstirpation. Berl. klin. Wochenschrift. 1892.
21. Schloffer, Die Laparotomie im Dienste der Rectumexstirpation. Bruns' Beitr. zur Chir. Bd. 42.
22. Schmidt, Ueber die Operationsmethoden bei Rectumcarcinom und ihre Enderfolge. Bruns' Beitr. z. Chir. Bd. 9.



23. Schneider, Die Behandlung des Rectumcarcinoms und ihre Erfolge. Bruns' Beitr. z. Chir. Bd. 26.
24. Vogel, Znr Statistik und Therapie des Rectumcarcinoms. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 59.
25. Zinner, Ueber den Mastdarmkrebs. Dieses Archiv. Bd. 90.

Ausser den hier aufgezählten wurden noch die meisten anderen Arbeiten über den Mastdarmkrebs eingesehen, sie konnten aber, da Nebenverletzungen dort nicht angeführt waren, nicht verwerthet werden.



XL.

(Aus dem Rudolfinerhaus in Wien.)

Ueber aseptische Magen- und Darmoperationen.[1]

(Bericht über 37 Fälle.)

Von

Primararzt Dr. L. Moszkowicz.

(Mit 12 Textfiguren.)

Seit 2 Jahren befasse ich mich mit der Ausbildung einer Technik, die es ermöglichen soll, alle am Magen und Darm vorkommenden Eingriffe ohne Eröffnung des Lumens auszuführen. Ich konnte das nicht ganz geringe Krankenmaterial des Rudolfinerhauses dazu verwenden und habe bisher 37 Operationen nach diesem Princip durchgeführt. Diese Zahl, an sich nicht gross, dürfte doch genügen, um zu beweisen, dass es sich um einen ernsterer Beachtung würdigen Versuch handelt. Die Methode wurde systematisch ohne Auswahl an allen Fällen geübt und, wie die später zu besprechenden Resultate zeigen, mit sehr gutem Erfolge. Ich will nur so viel vorwegnehmen, dass die Mortalitätsziffern und die Operationsdauer günstiger sind als bei den bisher geübten Methoden.

Die Technik hat jedoch in diesen 2 Jahren wesentliche Aenderungen durchgemacht, indem sie immer einfacher gestaltet wurde und jetzt mit einem Instrumentarium durchführbar ist, das von dem bisher allgemein gebrauchten sich nur wenig mehr unterscheidet.

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf dem XVI. internationalen medicinischen Congress in Budapest.



Mit der in meinen ersten Publicationen (dieses Archiv, Bd. 86) beschriebenen Technik, welche ich durch Aenderungen des Instrumentariums und der Technik aus der Methode Rostowzew's (dieses Archiv, Bd. 82) entwickelt hatte, konnte ich auf die Dauer nicht zufrieden bleiben. Zwar war die Methode so weit verbessert, dass ich aseptische Magen- und Darmoperationen am Menschen auszuführen im Stande war und im Herbste des vorigen Jahres auf der Cölner Naturforscherversammlung bereits über 15 operirte Fälle berichten konnte (Wiener klin. Wochenschrift, 1908, No. 46). Dennoch musste ich den Einwand gelten lassen, dass die Methode noch nicht einfach genug sei, um allgemein angewendet zu werden.

Ich will daher zunächst eine neue Technik beschreiben, die wohl auf den ersten Blick als so einfach erscheinen dürfte, dass sie der Vorwurf der Complicirtheit nicht mehr treffen kann. Die beim Rostowzew'schen Instrumentarium wesentlichen in die Quetschzange versenkten dünnen Stäbchenklemmen entfallen. Wir verwenden nur mehr Quetschzangen und Klemmzangen, die sich von den bisher üblichen wenig unterscheiden. Wir benöthigen zur Ausführung der Operationen, Resectionen und Anastomosen folgendes Instrumentarium, das wohl auch nicht theurer sein dürfte als das bisher von allen verwendete:

1. eine grosse Quetschzange, wie sie bisher schon von vielen Chirurgen (namentlich Doyen, v. Mikulicz, Kocher) gebraucht wurden. Ich benutze ein von Lanz angegebenes Modell;

2. eine Anzahl von Darmklemmen, die den sonst allgemein verwendeten Kocher-Doyen'schen Darmklemmen ähnlich sind, sich jedoch von diesen dadurch unterscheiden, dass sie ganz dünne schmale Branchen haben, deren Klemmwirkung dadurch erhöht wird, dass in eine Rinne der einen Branche eine längs gestellte Rippe der anderen hineinpasst. Von diesen Klemmen benöthigen wir zwei bis drei. Ueberdies verwende ich eine dreiblätterige Klemme von ähnlicher Construction, die jedoch zum Unterschied von den von Linnartz und Hermann angegebenen an der Anastomosenstelle selbst und nicht entfernt von dieser angewendet werden soll, daher ebenfalls schmale, mit einer Längsrippe versehene Branchen aufweist. Alle diese zwei- und dreiblätterigen Darmklemmen haben ein Zapfenschloss, das leicht ausgehängt



werden kann, worauf sich die Klemme in ihre Bestandtheile zerlegen lässt;

3. eine kleine Quetschzange, die über die Darmklemmen angelegt werden kann und durch die Wirkung einer Schraube die zwischen den Branchen der Darmklemmen gefassten Darmpartien intensiv nochmals zu quetschen gestattet;

Fig. 1.

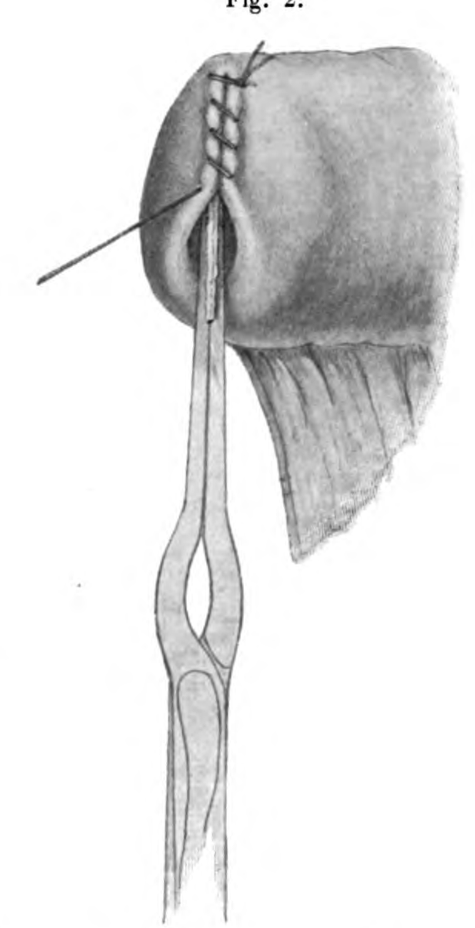
4. einen Metallstab von rechteckigem Querschnitt, der an zwei entgegengesetzten Flächen mit schrägen Einschnitten versehen ist und als Fadenspanner Verwendung findet.

Die Instrumente sind bei Leiter, Wien IX, Mariannengasse 11, erhältlich, die nebenstehende Abbildung dürfte besser als jede Beschreibung ihre Construction erkennen lassen (Fig. 1).

Ihre Anwendungsweise soll in Folgendem an der Hand schematischer Abbildungen erläutert werden.

I. Nehmen wir als einfachstes Beispiel an, es sei ein Darmende blind zu schliessen. Der Darm wurde mit der grossen Quetschzange durch einen vorher angelegten Mesenterialschlitz quer gefasst und gequetscht. In der Quetschfurche wurden zwei der

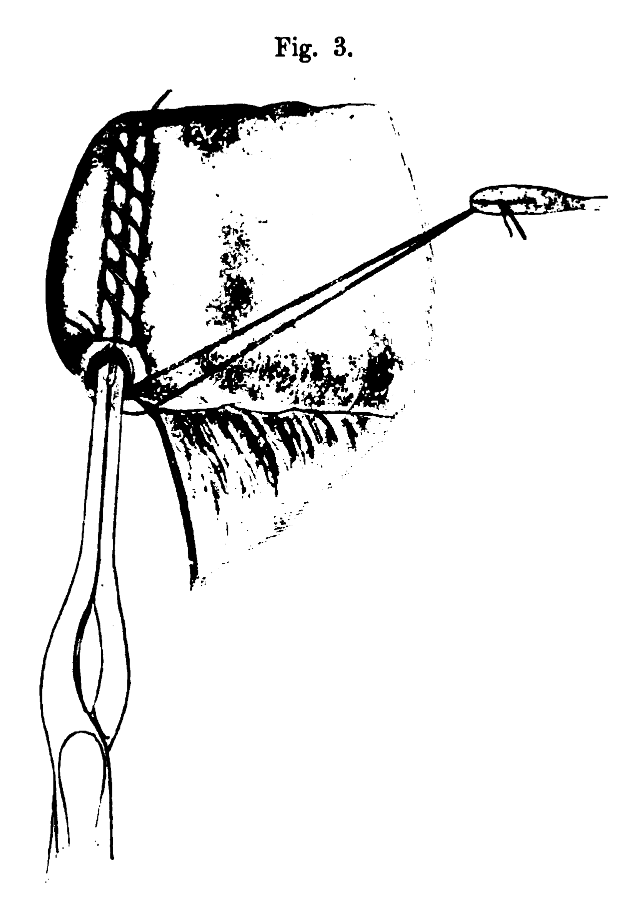
Fig. 2.



oben beschriebenen Darmklemmen angelegt und zwischen ihnen der Darm mit dem Thermokauter durchtrennt. Das eine der Darmenden sei nun blind zu schliessen. Wir legen zu diesem Zwecke eine fortlaufende sero-musculäre Naht über die dünnen Branchen der Klemme hinweg an und führen diese Naht (Fig. 2 u. 3) so weit fort, dass die Branchen der Klemme vollkommen überdeckt werden und schliessen dann die fortlaufende Naht ab. Dort, wo die Branchen der Klemme in den durch die Naht gebildeten

Tunnel eintreten, legen wir eine Tabaksbeutelnaht an, die Fadenenden werden vom Assistenten gespannt gehalten und vorläufig nicht geknüpft. Indessen entfernt der Operateur das Zapfenschloss der Klemme, zieht jede Branche der Klemme einzeln heraus und knüpft hierauf die Tabaksbeutelnaht. Damit ist die erste Nahtlinie vollendet, ohne dass das Darmlumen gesehen wurde. Es folgt eine zweite fortlaufende Nahtlinie. Schon an der Ausführung

Fig. 3.

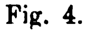


dieser einfachen Aufgabe ist ersichtlich, dass bei dieser Technik die Naht der Mucosa entfällt. Es ist daher wichtig, einer Blutung aus den Gefässen der Schleimhaut vorzubeugen. Dies geschieht zunächst durch die Quetschung des Darmes, ferner ist es zweckmässig, bei der Durchtrennung des Darmes mit dem Thermokauter auch die Branchen der Darmklemme zu bestreichen. Dadurch werden diese erhitzt und die zwischen ihnen eingeklemmten Darmpartien verkocht. Der Darm ist in eine pergamentartige, dünne, durchscheinende Membran verwandelt. Eine Blutung aus

diesen verkochten gequetschten Darmpartien ist kaum zu erwarten.

II. Die Anastomose zwischen zwei Darmabschnitten Seite zu Seite gestaltet sich folgendermaassen:

Die beiden Darmabschnitte, zwischen denen die Anastomose hergestellt werden soll, werden zunächst durch zwei Reihen sero-


Fig. 4.

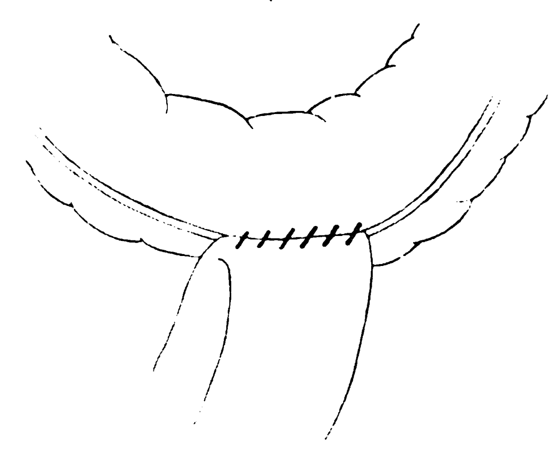
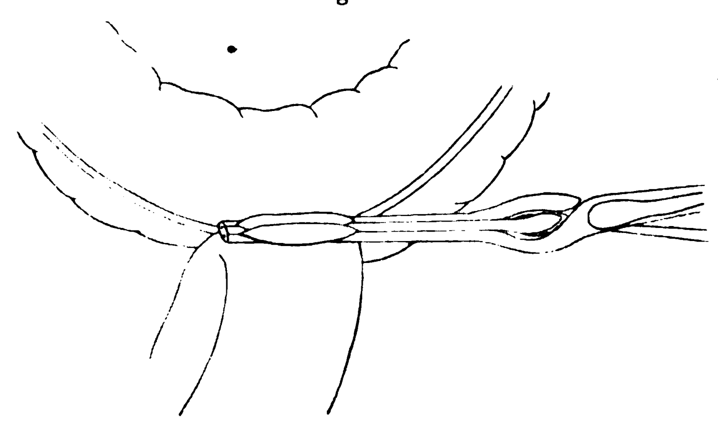


Fig. 5.

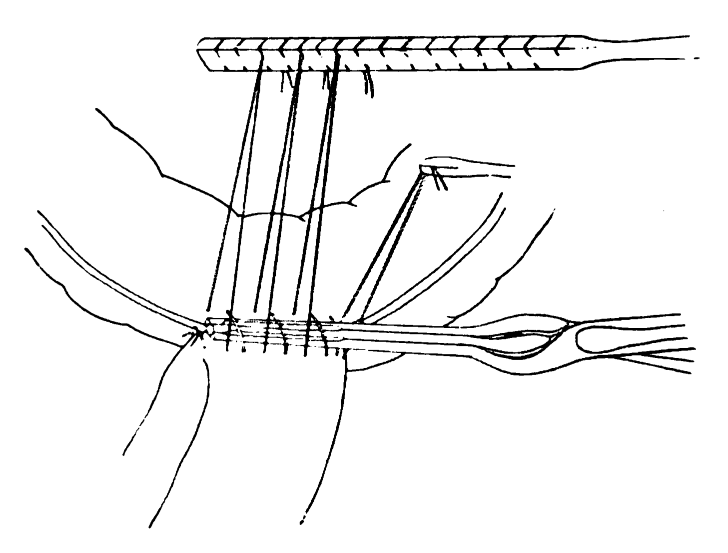


musculärer Darmnähte (am besten fortlaufende Naht) mit einander vereinigt (Fig. 4). Hierauf hebe ich an jedem der beiden Därme knapp neben der inneren Nahtreihe mit Hilfe von Péan-Klemmen je eine Falte empor und klemme sie zwischen je zwei Branchen der dreiblätterigen Klemme ab (Fig. 5). Die vorstehenden Wülste der Darmwand, welche die ganze Dicke der Darmwandserosa, Muscularis und Mucosa enthalten müssen, werden nun mit dem Thermokauter abgetragen, wobei auch die Branchen der Zange

selbst durch Berührung mit dem Thermokauter erhitzt werden. Die zwischen ihnen eingeklemmten Darmpartien sind dadurch intensiv verkocht, so werden überdies noch durch eine Quetschzange, die auf die dreiblätterige Zange (Fig. 1) angelegt wird, stark gequetscht. Damit scheint mir eine Nachblutung aus den gekochten und gequetschten Wundrändern des Darmes nahezu ausgeschlossen.

Nun wird über die Branchen der dreiblätterigen Klemme hinweg eine vordere Nahtreihe am besten in Form von Matratzennähten angelegt, die vorläufig nicht geknüpft werden. Um alle Fäden gleichmässig anspannen zu können, liess ich einen einfachen

Fig. 6.



Fadenspanner in folgender Weise herstellen. Ein Metallstab von viereckigem Querschnitt wurde an zwei entgegengesetzten Flächen mit schrägen Einschnitten versehen. Jedes Fadenpaar wird zweimal um den Stab herumgelegt und dabei in vier Einschnitte des Metallstabes geklemmt (Fig. 6). Während der Assistent mit diesem Fadenspanner alle Fäden hochhält, entfernt der Operateur das Zapfenschloss der dreiblätterigen Klemme und dann vorsichtig ihre Branchen. Da die Fäden alle gespannt bleiben, legen sich die Därme sofort aneinander, die gequetschten Darmwundränder sinken in die Tiefe. Rasch werden alle Fäden geknüpft, womit die erste vordere Nahtreihe fertig ist.

Eine zweite sero-musculäre fortlaufende Darmnaht vollendet die Operation.



Die Anastomose, d. h. die Communication der Darmlumina, wird hergestellt, indem ein Finger invaginirend die Verklebung der Darmwundränder löst.

In dieser Weise ist die Anastomose zwischen Dünndarmschlingen, aber auch zwischen Dünndarm und Dickdarm herzustellen, wobei ich nur empfehlen möchte, die eine Darmschlinge rechtwinklig gekreuzt zur anderen und nicht beide parallel zu einander zu legen. Die bei einer Darmnaht, besonders aber bei der aseptischen immer notwendige Einstülpung der Wundränder kann dann nicht leicht eine Verengerung des Darmlumens zur Folge haben.

In gleicher Weise ist eine Gastroenterostomie ausführbar. Ich bevorzuge die Gastroenterostomia retrocolica posterior und führe sie nach Art der Gastroenterostomia retrocolica verticalis aus, wie sie Kocher in seiner Operationslehre beschreibt. Die Technik muss jedoch für den Magen etwas modificirt werden, da es nicht leicht wäre, die ganze Dicke der meist hypertrophischen und brüchigen Magenwand als Falte emporzuheben und zu quetschen. Ich excidire daher knapp neben der inneren hinteren Serosanahtlinie ein wetzsteinförmiges Stück aus der Serosa und Muscularis des Magens, so dass die Schleimhaut des Magens mit ihren Gefässen blossliegt. Ich finde es rationell, die grossen Gefässe des Magens vorsichtshalber zu umstechen und zu ligiren, was nicht lange aufhält.

Der Verlauf einer Gastroenterostomia retrocolica posterior spielt sich somit folgendermaassen ab:

Nachdem das Colon transversum vorgezogen und durch einen Schlitz im Mesocolon transversum die hintere Magenwand sichtbar gemacht worden ist, wird die oberste Jejunumschlinge aufgesucht und, möglichst kurz genommen, mit einer fortlaufenden Serosanaht an die hintere Magenwand angeheftet, wobei ich die Nahtlinie senkrecht auf die Längsrichtung des Darmes, am Magen parallel der grossen Curvatur anzulegen pflege (Fig. 7). Es folgt die Excision eines aus Serosa und Muscularis bestehenden Lappens aus der Magenwand, wodurch die grossen submucösen Gefässe des Magens blossgelegt werden. Ich ligire diese Gefässe, da ich mich bei so grossen Gefässen auf die Quetschung allein nicht verlassen möchte. Nun wird eine zweite hintere Serosanaht an-

Fig. 7.

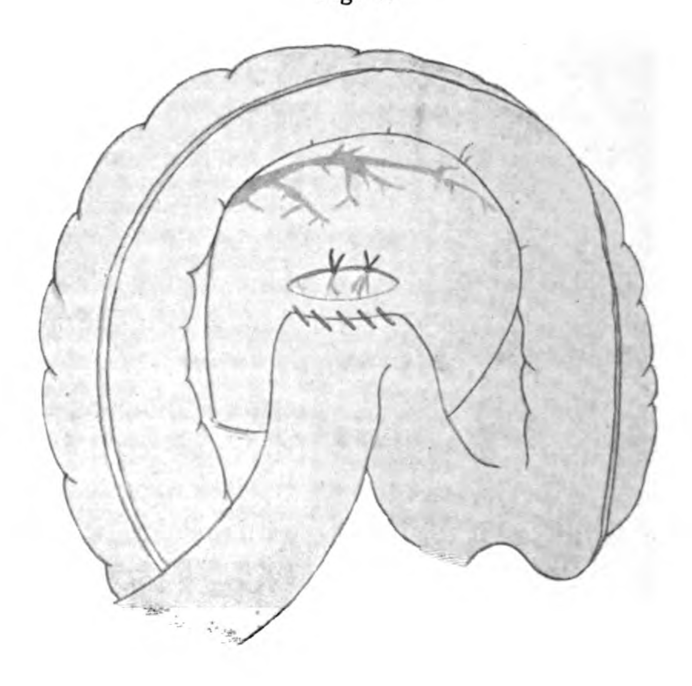
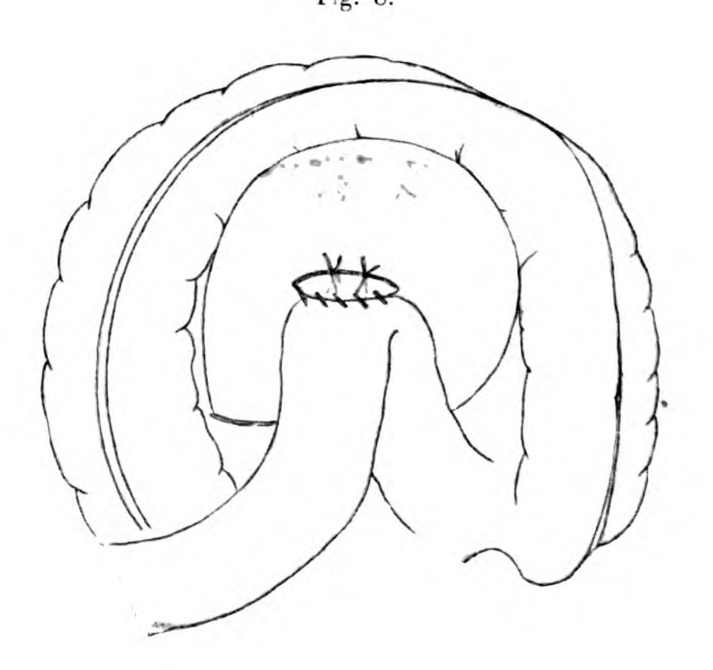


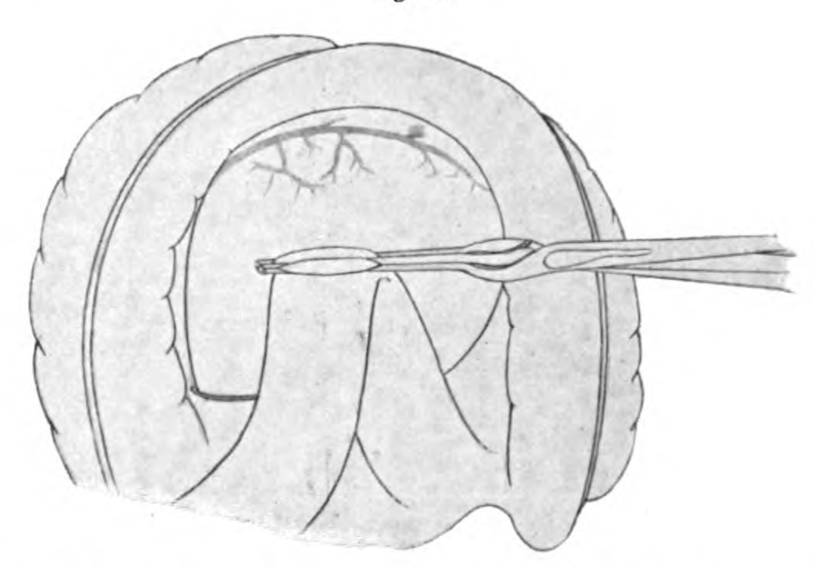
Fig. 8.



gelegt, welche den Darm an den Wundrand des Magens anhefte (Fig. 8).

Hierauf fasse ich die durch die Excision der Serosa und Muscularis blossgelegte Magenschleimhaut als Falte in die dreiblättrige Klemme, während am Jejunum eine alle Schichten der Darmwand enthaltende Falte emporgehoben und in die Klemme gefasst wird (Fig. 9). Diese Falten werden mit dem Thermokauter abgetragen und zwei vordere seromusculäre Nahtlinien in gleicher Weise, wie es oben für die Darmanastomose beschrieben wurde, angelegt.

Fig. 9.



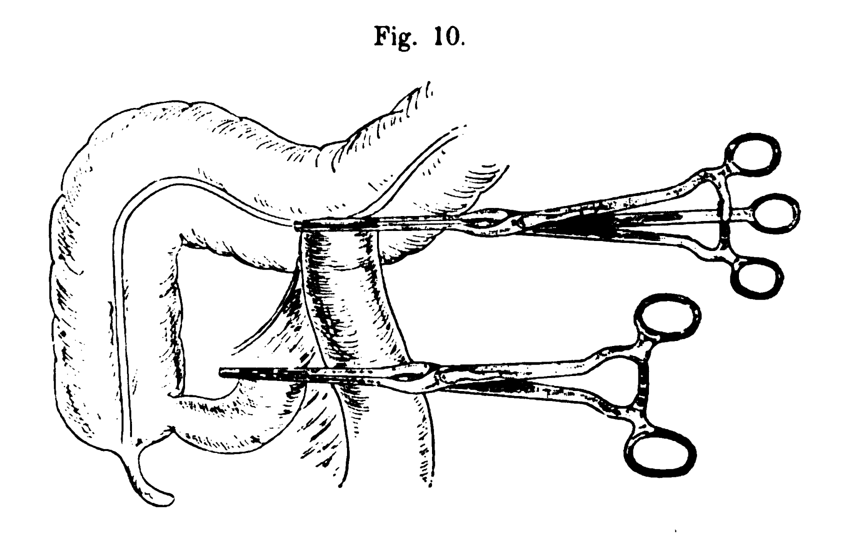
Die Excision eines elliptischen Stückes der Magenwand hat sicherlich auch den Vortheil, dass die Anastomose klafft, wodurch ihre sofortige Function gewährleistet ist. Sie wurde in dieser Absicht auch von Rotgans vorgeschlagen.

Ich konnte vor Kurzem eine Gastroenterostomie in dieser Weise in 15 Minuten, eine zweite in 20 Minuten ausführen, es ist also auch die Dauer der Operation durch ein solches Vorgehen nicht verlängert.

III. Aus der Combination der Darmanastomose mit dem blinden Verschluss eines Darmendes ergiebt sich jede andere Darmoperation, z. B. die Darmausschaltung und die Resection eines Darmstückes.

Es sei etwa die unvollkommene Ausschaltung eines Cöcaltumors auszuführen (Fig. 10). Dann lege ich nach gründlicher Quetschung des Darms mit der grossen Quetschzange in der Quetschfurche am Ileum das eine Branchenpaar der dreiblättrigen Klemme quer an und knapp daneben (cöcalwärts) die zweiblättrige Klemme. Zwischen beiden durchtrenne ich das Ileum mit dem Thermokauter und verschorfe die Darmenden. Das Ende des distalen Darmstückes wird durch fortlaufende Naht über die zweiblättrige Klemme hinweg blind geschlossen (Fig. 2 u. 3), das Ende des proximalen Ileumstückes wird an die Taenia libera des Colon

Fig. 10.



transversum mit fortlaufender Naht angeheftet, dann fasst die noch freie Branche der dreiblättrigen Klemme eine Falte des Colon transversum, diese Falte wird mit dem Thermokauter abgebrannt und die Anastomose in der oben angegebenen Weise hergestellt.

Nicht viel anders ist unser Vorgehen bei der Resection eines Darmtumors. Nebenstehende Abbildungen illustriren die Resection eines Tumors des Colon descendens, die ich vor Kurzem ausgeführt habe. An Stelle der mit dem früheren Instrumentarium (siehe dieses Archiv, Bd. 86) mit Vorliebe ausgeführten axialen Vereinigung der nach der Resection des Tumors verbleibenden Darmenden bevorzuge ich jetzt die wohl allgemein übliche seitliche Anastomose (meist Ende zu Seite), die sich mit der dreiblättrigen Klemme so bequem ausführen lässt. Doch ist auch die Vereinigung der Darmenden Ende zu Ende mit der dreiblättrigen

Klemme durchzuführen, wobei die Klemme statt der Falten die gequetschten Darmenden in ihre Branchen fasst.

Die Resection des Tumors des Colon descendens verlief folgendermaassen: Die Flexura sigmoidea wurde quer gequetscht

Fig. 11.

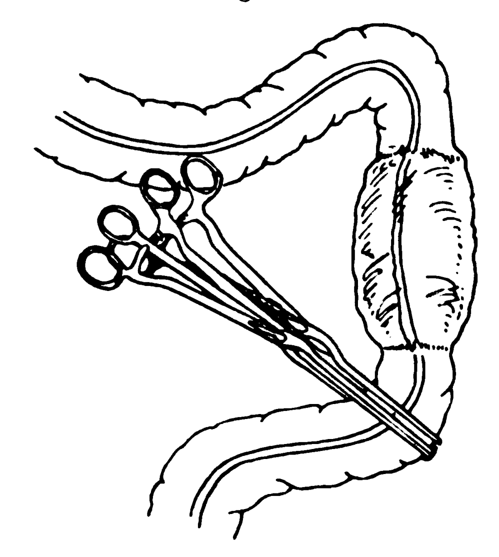
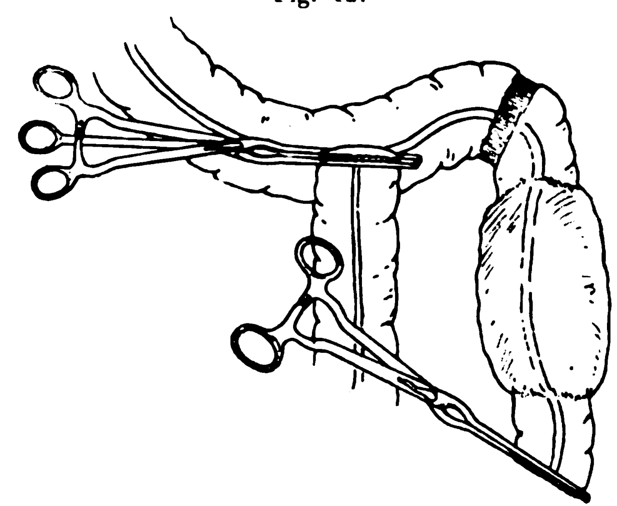


Fig. 12.



und in der Quetschfurche zwischen den Branchen einer zwei- und einer dreiblättrigen Klemme mit dem Thermokauter durchtrennt (Fig. 11). Die zweiblättrige Klemme blieb am Colon descendens liegen. Das periphere Stück der Flexura sigmoidea wurde gegen die Taenia libera des Colon transversum emporgehoben, wobei ihr

Ende durch zwei Branchen der dreiblättrigen Klemme hermetisch verschlossen war. Nun fasste die noch freie Branche der Klemme eine Falte des Colon transversum, worauf in oben beschriebener Weise die Anastomose (Ende zu Seite) der beiden Darmabschnitte hergestellt wurde. An der Flexura lienalis wurde der Darm quer durchgequetscht und zwischen zwei zweiblättrigen Klemmen mit dem Thermokauter durchtrennt (Fig. 12). Die erkrankte Darmpartie wurde entfernt, das blinde Ende des Colon transversum übernäht und geschlossen (Fig. 2 u. 3).

Es eignet sich somit diese Technik für alle Arten von Anastomosen und Resectionen des Darms. Für Magenresectionen scheint mir vorläufig das zuerst angegebene Instrumentarium, Stäbchenklemmen in einer Quetschzange versenkt (dieses Archiv. Bd. 86), geeigneter zu sein. Man kann dieses erste Instrumentarium natürlich auch am Darme bei Resectionen verwenden, es ist durchaus nicht obsolet, nur bei Seitenanastomosen bewährt sich die dreiblättrige Klemme viel besser als die zuerst beschriebenen Instrumente.

		Fälle	Gestorben
Ileo-Colostomia		11	—
Ende zu Seite	8	—	—
Seite zu Seite	3	—	—
Gastroenterostomia		11	1
retrocolica posterior	9	—	—
antecolica anterior (Roux)	1	—	—
retrocolica posterior (Roux)	1	—	—
Resectio coli		7	—
Ileum, Coecum, Colon ascendens	3	—	—
Colon transversum	1	—	—
Colon descendens	1	—	—
Flexura sigmoidea	2	—	1
Resectio jejuni		1	—
Resectio ventriculi (Billroth II)		5	1
Hochsitzende Rectumcarcinome		2	—
Summma		37	3

Ueber die bisher mit der aseptischen Operationsmethode erzielten Resultate soll nun in Folgendem berichtet werden. Die beigegebene Tabelle giebt eine Uebersicht über die Art der Operationen und ihre Mortalität, die Krankenprotokolle sollen im Anhang dieser Arbeit auszugsweise wiedergegeben werden.

Indem ich das Ergebniss dieser Uebersicht der Operationen zusammenfasse, will ich keine zu weit gehenden Schlüsse daraus ziehen. 3 Todesfälle unter 37 Magen- und Darmoperationen, wie sie sich ohne Auswahl ergeben, stellen gewiss eine günstige Statistik dar. Ich möchte noch hervorheben, dass die Todesfälle durchwegs schwerste Erkrankungen betrafen. Eine Patientin starb 8 Tage nach einer Gastroenterostomie unter zunehmender Kachexie. Die Obduction ergab multiple Krebsmetastasen in der Leber. Bei dem hochgradig anämischen Patienten, dem ich ein Carcinom der Flexura sigmoidea resecirte, kam es zu einer Nahtdehiscenz, bei der Obduction fand sich überdies ein Magencarcinom. Bei dem Todesfall nach Magenresection handelte es sich um einen sehr schweren Eingriff, eine nahezu totale Resection des Magens wegen eines ausgedehnten Ulcus der kleinen Magencurvatur, welches bis an die Cardia heranreichte. Der Patient starb an beiderseitiger Unterlappenpneumonie. Wenn es möglich gewesen wäre, vorher eine genauere Erkenntniss über die Art und den Grad der Erkrankungen zu gewinnen, wären wohl alle drei Operationen unterblieben. Unter den 11 Anastomosen zwischen Dünndarm und Dickdarm hatte ich keinen Todesfall zu beklagen, obwohl es sich zum Theil um sehr kachektische krebskranke oder tuberculöse Menschen handelte. Der jüngste der Patienten dieser Gruppe war ein 8 monatiger Knabe mit Ectopia vesicae, dem ich die Dünndarmschlinge, in welche ich das Trigonum vesicae einpflanzte, ausschaltete. Es soll über den Fall noch gesondert berichtet werden.

Die neue Technik wurde somit in allen, auch den prognostisch ungünstigsten angewendet, wodurch die günstige Mortalitätsziffer an Werth gewinnt.

Ich erwarte den Einwand, dass wir für Anastomosen zwischen Ileum und Colon und für Gastroenterostomien keiner neuen Methode bedürfen, da unsere Resultate bei diesen Operationen mit wachsender Uebung ohnehin immer günstiger werden. Ich habe auch bei diesen Fällen die neue Technik angewendet, um sie zu üben, es schwebte mir jedoch als Ziel die Aufgabe vor Augen, eine Methode auszuarbeiten, mit der es gelingen könnte, die Resultate der einzeitigen Dickdarmresectionen zu verbessern.

Ich brauche hier wohl nicht genauer auszuführen, wie ungünstig die Resultate der einzeitigen Dickdarmresection bisher ge-



wesen sind. Die primäre einzeitige Resection ergab durchschnittlich 50 pCt. Mortalität. Es ist daher kein Wunder, dass eine immer grösser werdende Zahl von Chirurgen zu den mehrzeitigen Operationen übergegangen sind. Im Princip schon von Heineke, Bloch, Hochenegg vorgeschlagen, wurde im Jahre 1900 von v. Mikulicz eine sorgfältig ausgearbeitete, an einer grösseren Zahl von Fällen erprobte Methode beschrieben. Diese Vorlagerungsmethode von v. Mikulicz, die als zweizeitige Operation ausgeführt wird, und die dreizeitige im Jahre 1903 beschriebene Methode von Schloffer ergeben die wesentlich günstigere Mortalität von 10—20 pCt. Vor Kurzem berichtete W. Denk aus der v. Eiselsberg'schen Klinik, dass auch an dieser Klinik die primäre Resection als unbrauchbar verlassen wurde und die zweizeitige typische Vorlagerungsmethode als die „beste Methode der bisher existirenden Radicaloperationen des Dickdarmcarcinoms" anzusehen ist. Unter 13 so operirten Fällen starben 2, was einer Mortalität von 15 pCt. entspricht.

Auch eine solche Mortalität ist noch nicht so günstig, dass wir mit diesen Erfolgen vollkommen zufrieden sein könnten, die mehrzeitigen Methoden haben aber überdies den Nachtheil, dass sie den Patienten für lange Zeit ans Bett fesseln und während dieser Zeit mit einem Anus praeternaturalis behaften. Im Durchschnitt dauert es nach den publicirten Krankenprotokollen 4 Monate, ehe der widernatürliche After geschlossen ist, mitunter aber auch 7 Monate. Wir können trotz der wesentlich gebesserten Mortalitätsstatistik eine solche Methode unmöglich als ideal bezeichnen.

Unter meinen 7 Colonresectionen habe ich einen Todesfall zu verzeichnen. Ich weiss wohl, dass eine so kleine Reihe von Beobachtungen mich nicht zu weitgehenden Schlüssen berechtigt. Immerhin ist jedoch das Resultat als günstig zu bezeichnen, umsomehr als es sich nur dreimal um Resection von Ileum, Coecum und Colon ascendens handelte, welche Operation bekanntlich eine bessere Prognose hat, während alle übrigen den tieferen Abschnitten des Colons angehörten, deren Resection ungünstigere Resultate zu ergeben pflegt.

Viel maassgebender scheint es mir zu sein, dass der klinische Verlauf dieser Fälle ein auffallend günstiger war. Es fiel mir auf, dass die Patienten keine oder doch gar nicht bedrohliche

Symptome peritonealer Reizung hatten. Die Patienten überstanden die erste Woche viel friedlicher, als ich es bei früheren Darmresectionen zu sehen gewöhnt war. Dieser Eindruck bestärkt mich in der Annahme, dass die Infection des Bauchfells intra operationem doch eine grössere Rolle spielt, als man bisher annahm. Der Dickdarmnaht drohen zwei Gefahren, die erste, dass ihre Festigkeit durch eine primäre Infection oder Nekrose beeinträchtigt wird, die zweite, dass sie dem Anprall der Skybala nicht widersteht, welche nach einer Zeit, die zu bestimmen nicht in unserer Macht steht, an die Nahtstellen herandrängen. Nun ist der Darm oberhalb eines stenosirenden Colontumors auch bei der sorgfältigsten Vorbereitung nie ganz frei von Koth. Und so habe auch ich in der Regel an dem mit Koth gefüllten Darm operirt. Und doch haben die Nähte gehalten. Es will mir scheinen, dass die festen geformten Kothmassen gar nicht jene Gefahr darstellen, die man für gewöhnlich annimmt. Auch Hochenegg vertritt die Meinung, dass eine Vorbereitung, welche eine Verflüssigung des Stuhls zur Folge hat, eher schädlich ist, dass harte Kothmassen, die ruhig liegen bleiben, nicht so gefährlich sind, wie dünnflüssiger Stuhl, der immerfort die von uns gesetzten Wunden mit secundärer Infection bedroht.

Ich habe bei den bisher ausgeführten Darmresectionen (auch die ausgedehnte Dünndarmresection mit primärer axialer Darmanastomose gehört hierher) den Eindruck gewonnen, dass die aseptische Nahttechnik, welche das Bauchfell während der Laparotomie vor jeder Infection zu bewahren gestattet, einen Fortschritt bedeutet und dass sie geeignet sein dürfte, die Resultate unserer einzeitigen Dickdarmresectionen wesentlich zu verbessern. Welche Vortheile die Technik bei der Durchtrennung der Flexura sigmoidea im Verlaufe der Operation hochsitzender Rectumcarcinome bietet, habe ich an anderer Stelle (dieses Archiv, Bd. 90) beschrieben. Gerade bei dieser eingreifenden Operation ist es besonders wichtig, die enorme Wundfläche im kleinen Becken vor jeder Infection zu bewahren.

Ich habe mich bei den Dickdarmresectionen bemüht, die Narkose möglichst wenig schädigend zu gestalten. Die meisten wurden in einem protrahirten Aetherrausch nach vorheriger Injection von $1^1/_2$ cg Morphin ausgeführt. Die Technik dieser Be-



täubungsmethode wird demnächst von einem der Aerzte des Rudolfinerhauses beschrieben werden.

Wichtig ist auch, dass sehr rasch operirt werde. Die grössten Dickdarmresectionen dauerten nicht länger als $1^1/_2$ Stunden, obwohl schwierige Ablösung des Ureters, Resection des Samenstranges oder Mitnahme von erkrankten Partien der Bauchdecken manche der Fälle complicirten. Gastroenterostomien wurden in 15 bis 20 Minuten ausgeführt. Es geht daraus hervor, dass die neue Technik die Operationsdauer eher verkürzt.

Ich glaube somit in der neuen Operationstechnik eine Methode empfehlen zu dürfen, die nach einiger Uebung am Leichendarm von jedem Chirurgen leicht ausgeführt werden kann und mir geeignet scheint, unsere Resultate namentlich bei der einzeitigen Dickdarmresection zu verbessern.

I. Darmanastomosen zwischen Ileum und Colontransversum (11 Fälle).

A. Ende zu Seite (8 Fälle).

1. Fistula coeci post exstirpationem processus vermiformis. Tuberculosis (?) Unvollkommene Ausschaltung. Besserung.

Heinrich S., 30jähriger Handlungsgehülfe. Prot.-No. 5/1907.

Im März 1907 Exstirpation des Wurmfortsatzes an einer Wiener Klinik. 7 Monate nachher besteht noch eine Fistel, die sich als Stercoralfistel erweist.

Operation 30. 11. 07. Medianschnitt. Quere Durchtrennung des untersten Ileum. Blinder Verschluss des peripheren Endes, Anastomose Ende zu Seite zwischen dem distalen Ende des Ileum und dem Colon transversum. Die Operation wird mit sehr unvollkommenen Quetschinstrumenten und Stäbchen, jedoch ohne Eröffnung des Lumens ausgeführt.

12. 12. Eröffnung eines vereiterten Hämatoms der Bauchdecken.

9. 1. 08. Gebessert entlassen. Die Fistel secernirt nicht mehr fäculente Massen, doch hält die Secretion an. Das schlechte Aussehen des Patienten lässt die Diagnose auf Darmtuberculose immer wahrscheinlicher erscheinen.

2. Fistula ilei post exstirpationem processus vermiformis et adnexorum lateris utriusque. Unvollkommene Ausschaltung. Besserung.

Marie O., 36jährige Private. Prot.-No. 58/1908.

Nach sehr schwieriger Exstirpation schwieliger, stark mit den Därmen verwachsener Adnextumoren entwickelte sich eine Dünndarmfistel in der medianen Bauchnarbe.

Operation 13. 1. 08. Die unterste, nicht adhärente Dünndarmschlinge



wird aufgesucht, quer durchschnitten, das periphere Ende blind geschlossen, das centrale in's Colon transversum eingepflanzt.

Nach anfänglich durch die Secretretention in den ausgeschalteten Darmschlingen bedingtem fieberhaften Verlauf Abnahme der Secretion, rasche Besserung des Allgemeinbefindens.

12. 4. 08. Wesentlich gebessert entlassen.

3. Ileostomia facta propter peritonitidem ex perityphlitide. Ausschaltung. Heilung.

Frau G., 30 Jahre. (Private Operation).

I. Operation 17. 4. 08. Diffuse eitrige Peritonitis. Medianschnitt. Gegenincisionen in der rechten und in der linken Lende. Resection des gangränösen Wurmfortsatzes, Vorlagerung der untersten Ileumschlinge durch den rechten Lendenschnitt, sie wird 3 Stunden nach der Operation eröffnet und der Dünndarm durch Spülungen entleert.

Decursus. Anfänglich kritischer Zustand durch Darmlähmung. Physostigmininjectionen, Darmspülungen. Dann rasche Besserung und Heilung, bis auf die zurückbleibende Dünndarmfistel.

II. Operation 19. 6. 08. Unvollkommene Ausschaltung von einem Medianschnitt aus. Die vorgelagerte Darmschlinge wird resecirt, das periphere Ende blind geschlossen.

30. 6. 08. Geheilt entlassen.

4. Multiple tuberculöse Stenosen des untersten Ileum. Unvollkommene Ausschaltung. Heilung.

Johanna M., 36jährige Frau. Prot.-No. 884/1908.

Seit 4 Jahren anfallsweise auftretende kolikartige Bauchschmerzen mit Erbrechen und Temperatursteigerung einhergehend.

Operation 2. 9. 08. Medianschnitt. 4 tuberculöse Stricturen in den untersten (50 cm) Theilen des Ileum. Querschnitt oberhalb der obersten Stenose. Unvollkommene Ausschaltung.

Heilung per primam.

23. 9. 08. Geheilt entlassen.

5. Fistula coeci post resectionem appendicis. Unvollkommene Ausschaltung. Heilung.

Bertha L., 34jährige Frau. Prot.-No. 181/1909.

Im October 1908 Resection des Wurmfortsatzes in Prossnitz in Mähren. Seitdem besteht eine Darmfistel.

Operation 18. 2. 09. Medianschnitt. Das Ileum mit dem Coecum zu einem Tumor verbacken. Quere Durchschneidung der untersten freien Dünndarmschlinge. Unvollkommene Darmausschaltung durch Einpflanzung des Ileum nahe der Flexura lienalis, da das Colon transversum auf Tuberculose verdächtig ist.

Heilung per primam. Die Secretion der Fistel nimmt sehr rasch ab.

15. 3. 09. Geheilt entlassen.



6. Ectopia vesicae. Einpflanzung des Trigonum vesicae in das unterste Ileum, welches ausgeschaltet wird.

Johann K., 8 monatiges Kind. Prot.-No. 177/1909.

Typischer Fall von Ectopia vesicae (wird an anderer Stelle ausführlich publicirt).

Operation 25. 2. 09. Exstirpation der Blasenschleimhaut bis auf das Trigonum, welches mit den Ureteren frei präparirt wird. Mediane Eröffnung der Bauchhöhle. Das unterste Ileum wird quer durchtrennt, das Trigonum wird in das periphere Ende eingepflanzt, das centrale Ende des Ileum wird mit dem Colon transversum in Anastomose gebracht.

Gegenwärtig Heilung bis auf eine kleine Fistel, durch die ganz wenig Urin heraussickert, während der grösste Theil des Harnes per rectum entleert wird.

7. Carcinoma coli ascendentis. Unvollkommene Darmausschaltung. Heilung.

Johann T., 60jähriger Beamter. Prot.-No. 376/1909.

Seit einem halben Jahre heftige Kolikschmerzen. Deutliche Darmsteifungen sichtbar.

Operation 10. 4. 09.

Das Ileum stark hypertrophisch. Im Colon ascendens ein stenosirender Tumor, der wegen ausgedehnter Verwachsungen inoperabel erscheint. Entleerung des ausgedehnten und stark gefüllten Ileums mittelst einer nach Witzel schräg in's unterste Ileum eingenähten Drainröhre aus Gummi. Hierauf Resection dieses Dünndarmabschnittes. Blinder Verschluss des peripheren Endes. Einpflanzung des centralen in's Colon transversum.

Heilung durch kleinen Nahtabscess in der Haut gestört, sonst vollkommenes Wohlbefinden.

20. 5. 09. Geheilt entlassen.

8. Ileus in Folge tuberculöser Darmstenose. Ileostomie. Unvollkommene Ausschaltung. Heilung bis auf eine Fistel.

Ferdinand Sch., 27jähriger Droguist. Prot.-No. 408 u. 469/1909.

I. Operation 5. 5. 09. Medianschnitt. Vorlagerung einer geblähten Dünndarmschlinge. Eröffnung. Darmspülungen.

26. 5. Eröffnung eines Douglasabscesses per rectum.

II. Operation 30. 6. Querschnitt rechts. Einpflanzung der zur Ileostomie zuführenden Darmschlinge in's Colon transversum. Blinder Verschluss des peripheren Endes.

4. 7. Gekräftigt, jedoch noch mit Fistel in der medianen Bauchnarbe entlassen.

B. Seite zu Seite (3 Fälle).

9. Stenoses multiplices ilei tuberculosae. Anastomosis ileo-colica. Besserung.

Dr. Valentin B., 34jähriger Arzt. Prot.-No. 788/1908.



Vor 2 Jahren Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum wegen tuberculösen Tumors des Colon ascendens. Seit 7 Monaten neue Beschwerden, die auf Stenosen im Darme hinweisen.

Operation 12. 8. 08.

7 stricturirende tuberculöse Geschwüre am Ileum. Das Colon transversum tuberculös verändert. Seitliche Anastomose zwischen Ileum und Flexura lienalis.

Anfänglich Singultus, weicht auf Atropingaben und Darmspülungen.

1. 9. Eröffnung eines Bauchdeckenabscesses.

6. 9. Gebessert entlassen.

10. Carcinoma recti. Metastasis ilei. Colostomia. Anastomosis ilei cum ileo.

Leopold Gr., 58jähriger Schlosser. Prot.-No. 1104/1908.

In 7 cm Höhe proctoskopisch nachweisbares Carcinom des Rectums.

Operation 29. 11. 08.

Laparotomie. Medianschnitt. Der Tumor des Rectums wäre nach der combinirten Methode zu exstirpiren, doch wird davon Abstand genommen, da sich 50 cm oberhalb des Coecums im Ileum eine stenosirende Carcinommetastase findet. Anastomose der Dünndarmschlingen oberhalb und unterhalb der Stenose. Colostomie an der Flexura sigmoidea.

18. 1. Geheilt entlassen.

11. Tumor flexurae coli hepaticae (Carcinom) inoperabilis. Seitliche Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Heilung.

Leopoldine Z., 23jähriges Dienstmädchen. Prot.-No. 173/1909.

Schmerzhafter Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Ureterenkatheterismus negativ. Röntgendurchleuchtung nach Wismutmahlzeit ergiebt Verzögerung der Fortbewegung des Darminhalts, dieser ist nach 48 Stunden noch im Coecum sichtbar.

Operation 22. 2. 09. Schrägschnitt rechts. Der Tumor der Flexura hepatica erweist sich als nicht operabel. Daher seitliche Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum (dreiblättrige Klemme).

Heilung per primam.

7. 3. 09. Geheilt entlassen.

II. Gastroenteroanastomosen (11 Fälle).

A. Gastroenterostomia retrocolica posterior (9 Fälle, 1 Todesfall).

12. Stenosis pylori cicatricea. Dilatatio ventriculi. Gastroenterostomia. Heilung.

Barbara B., 36jährige Heizersgattin. Prot.-No. 260/1908.

Aufstossen, Abmagerung.

Probefrühstück: Geringes Residuum, Congopapier negativ, Milchsäure positiv, keine Milchsäurebacillen.

Operation 6. 3. 08.



Narbe am Pylorus und kleiner Curvatur. Magen mässig dilatirt. Gastroenterostomia retrocolica posterior mit Quetschzangen ohne Eröffnung des Lumens.

Heilung per primam.

20. 3. Geheilt entlassen.

13. Carcinoma pylori. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Marie Sp., 54jährige Bauersgattin. Prot.-No. 31/1909.

Druck in der Magengegend, Aufstossen, Abmagerung. Seit kurzer Zeit Erbrechen.

Status: Sehr magere Frau. Magenperistaltik, kleiner, harter Tumor in der Pylorusgegend.

Probefrühstück: Grosses Residuum, Salzsäure negativ, Milchsäure positiv, spärliche lange Bacillen.

Operation 18. 12. 08. Medianschnitt. Stricturirendes Carcinom des Pylorus. Das Mesocolon transversum vom Carcinom durchwachsen. Daher Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Glatter Verlauf. Am 5. 1. 09 wird Pat. geheilt entlassen.

14. Carcinoma pylori. Gastroenterostomia. Anfangs unvollkommene Function der Anastomose, später spontan gebessert.

Regina M., 68jährige Private. Prot.-No. 1165/1909.

Seit 4 Jahren Magenschmerzen, seit 2 Wochen Erbrechen, Abmagerung.

Status: Dilatatio ventriculi. Plätschern, Peristaltik. Tumor in der Pylorusgegend.

Probefrühstück: Salzsäure negativ, Milchsäure positiv. Residuum. Tallquist 80 pCt.

Operation 21. 12. im Aetherrausch.

Grosser Tumor in der Pylorusgegend, Carcinom, in's Mesenterium des Colon transversum übergreifend. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Erbrechen galliger Massen in der ersten Woche nach der Operation.

Magenspülungen. Nährklysmen. Dann hört das Erbrechen auf, die Nahrungsaufnahme bessert sich. Pat. wird mit gut functionirender Anastomose am 11. Januar entlassen.

15. Carcinoma pylori. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Ernährungsfistel am Magen nach Witzel. Exitus unter rasch zunehmender Kachexie. Lebermetastasen.

Marie B., 49jähr. Arbeitersfrau. Prot.-No. 126/1909.

Seit 5 Wochen Erbrechen, Appetitlosigkeit.

Status: Hochgradige Anämie und Schwäche. Grosser Tumor im Epigastrium, respiratorisch und durch Druck verschieblich. Erbrechen anhaltend, das Erbrochene enthält keine Salzsäure, dagegen Milchsäure und Blut.

Nährklysmen wegen anhaltenden Erbrechens.

Operation: 26. 1. 09.

Carcinom ringförmig am Pylorus. Metastasen im Lig. gastro-colicum und Mesocolon transversum. Gastroenterostomia retrocolica posterior, wegen des



schlechten Ernährungszustandes Magenfistel nach Witzel. Das Drain wird durch die Anastomose in den abführenden Schenkel der Anastomose geschoben.

In den nächsten Tagen rasch zunehmende Schwäche. Digalen. Coffein. Eingiessungen in die Ernährungsfistel. Somnolenz.

Am 4. 2. Exitus.

Obduction: Prof. Albrecht. Carcinoma exulceratum regionis pyloricae ad basim ulceris chronici cum stenosi pylori et dilatatione ventriculi. Carcinoma metastaticum hepatis multiplex. Pneumonia lobularis recens lobi inferioris utriusque e bronchitide. Degeneratio parenchymatosa myocardii hepatis et renum. Gastroenterostomia facta ante dies decem.

16. Stenosis pylori cicatricea. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Hermine O., 28jähr. Frau. Prot.-No. 418/1909.

Seit 12 Jahren Magenbeschwerden, Schmerzen, Erbrechen nach dem Essen, einmal Blutbrechen. Abmagerung.

Status: Magenplätschern, keine Peristaltik.

Probefrühstück: Residuum. Salzsäure positiv. Milchsäure negativ. Keine Sarcine. Röntgen. Grosse Curvatur 3 Finger unter dem Nabel.

Operation: 24. 4. 1909. Narbe am Pylorus. Gastroenteritis retrocolica posterior. (Dreiblättrige Klemme.)

26. 4. Erbrechen galliger Flüssigkeit.

29. 4. Kein Erbrechen.

15. 6. Geheilt entlassen.

30. 9. Vollkommen wohl, gut genährt, wieder vorgestellt.

17. Ulcus callosum ventriculi. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Seit 5 Monaten Schmerzen, Druck 2 Stunden nach dem Essen. Manchmal Erbrechen brauner Massen.

Status: Magerer Mann, unter dem Rippenbogen schmerzhafter Tumor. Peristaltik.

Probefrühstück: Residuum. Salzsäure positiv. Milchsäure negativ. Sarcine.

Röntgen: Grosse Curvatur über der Symphyse.

Operation 10. 5. 09: Callöses Ulcus des Magens. Gastroenterostomia retrocolica posterior (dreiblättrige Klemme).

11. 5. Aufstossen. Ausheberung von 1200 ccm galliger Flüssigkeit. Heilung per primam.

29. 5. Geheilt entlassen.

18. Stenosis pylori cicatricea. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Leopold E., 49jähr. Kaufmann. Prot.-No. 473/1909.

Seit dem 16. Lebensjahre Magenbeschwerden. In der letzten Zeit Erbrechen.

Status: Magerer Mann. Grosses Residuum im Magen (1600 ccm).



Probefrühstück: Residuum. Salzsäure positiv. Milchsäure negativ. Röntgendurchleuchtung: Grosse Curvatur handbreit unter dem Nabel.

Operation 11. 5. 09: Narbe am Pylorus. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Dreiblättrige Klemme.

12. 5. und 13. 5. Magenspülung.

15. 5. Wohlbefinden.

18. 5. Bronchialathmen links hinten unten und pleurales Reiben.

23. 5. Pulmonale Symptome im Rückgang.

3. 6. Geheilt entlassen.

19. Stenosis pylori cicatricea. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Leopold E., 49jähr. Procurist. Prot.-No. 473/1909.

Seit dem 16. Lebensjahr Magenbeschwerden, Schmerzen, Krämpfe. Im Jahre 1903 wurde eine Pylorusstenose constatirt. Anfälle von Schmerzen, Erbrechen. Starke Abmagerung, im letzten Jahre verlor Pat. 15 kg an Körpergewicht.

Status: Magerer Mann. Bei der Mapenspülung werden 1600 ccm unverdauten Mageninhalts entleert. Das Probefrühstück wird fast ganz unverändert wieder ausgehebert. Salzsäure positiv. Milchsäure negativ. Die Röntgendurchleuchtung zeigt die untere Magengrenze 4 cm unter dem Nabel.

Operation 11. 5. 09: Dilatatio ventriculi. Narbe am Pylorus. Gastroenterostomia retrocolica posterior verticalis nach Kocher mit der dreiblättrigen Klemme. In den ersten 2 Tagen füllt sich der Magen mit galligen Secreten. Magenausheberung entleert bis zu 2 Liter Flüssigkeit. Von da ab kann Pat. leichte Kost zu sich nehmen, hat keine Störung von Seiten des Magens mehr.

Pneumonie im linken Unterlappen heilt im Laufe einer Woche.

Pat. wird am 3. 6. 09 geheilt entlassen.

20. Stenosis pylori cicatricea. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Anna P., 50jähr. Buchdruckersgattin. Prot.-No. 655/1909.

Am 23. 5. 07 Pyloroplastik nach Heineke-Mikulicz wegen Pylorusstenose (Reg.-Rath Gersuny). Wegen neuerlicher Beschwerden, Aufstossen, Uebelkeiten, Abmagerung sucht Pat. neuerdings das Spital auf.

Operation 5. 7. 09: Mässig dilatirter Magen. Gastroenterostomia retrocolica posterior mit dreiblättriger Klemme.

In den ersten 2 Tagen galliges Erbrechen. Magenspülungen. Dann Wohlbefinden.

25. 7. Geheilt entlassen.

B. Gastroenterostomia antecolica anterior sec. Roux-Wölfler (1 Fall).

21. Carcinoma pylori. Gastroenterostomia antecolica anterior.

Marie B., 49jähr. Frau. Prot.-No. 656/1908.



Vor 6 Jahren Schmerzen in der Lebergegend. Seit 6 Monaten Appetitlosigkeit und Abmagerung.

Status: Magere Frau. Magenperistaltik. Tumor unter dem rechten Rippenbogen, der etwas respiratorisch verschieblich ist. Probefrühstück: Reichliches Residuum. Salzsäure negativ. Milchsäure schwach positiv, mikroskopisch lange Stäbchen nachweisbar.

Operation 1. 7. 08: Am Pylorus grosses Carcinom, das grosse Netz und die Mesenterien der Därme von Metastasen durchsetzt. Gastroenterostomia antecolica anterior secundum Roux (Y-förmig), beide Anastomosen nach der Quetschmethode.

In den ersten Tagen Erbrechen alter Speisereste.

Am 17. 7. 08 verlässt Pat. mit subjectivem Wohlbefinden die Anstalt.

C. Gastroenterostomia retrocolica posterior sec. Roux (1 Fall).

22. Stenosis pylori cicatricea. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Elise M., 28jähr. Postbeamtin. Prot.-No. 1077/08.

Seit mehreren Jahren Schmerzen in der Magengrube, Erbrechen, Abmagerung.

Status: Blasse Frau. Magenplätschern. Probefrühstück: Grosses Residuum, Salzsäure schwach positiv. Milchsäure negativ. Röntgendurchleuchtung: Grosse Curvatur 4 Finger unter dem Nabel.

Operation 19. 11. 08. Magen erweitert. Gastroenterostomia retrocolica posterior sec. Roux ohne Eröffnung des Lumens.

Heilung ohne Beschwerden.

12. 12. 08 geheilt entlassen.

III. Einzeitige Dickdarmresectionen.

A. Resection von Ileum, Coecum und Colon ascendens (3 Fälle).

23. Carcinoma coeci. Resectio ilei, coeci et partis coli ascendentis (plexus spermatici et partis integumenti abdominis). Bauchdeckenabscess, dann glatter Verlauf.

Salomon T., 30jähriger Commis, Prot.-No. 267/1908.

Pat. erkrankte im März 1907 mit Schmerzen in der rechten Bauchseite und Fieber, der Arzt stellte fest, dass ein Exsudat vorhanden sei, seitdem ist Pat. bettlägerig.

Status: Magerer Mann. In der Coecalgegend eine harte Geschwulst von Doppeltmannsfaustgrösse und höckeriger Oberfläche und minimaler Verschieblichkeit. Ueber ihr tympanitischer Schall.

Operation 10. 3. 08. Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse, auf den ein senkrechter Schnitt durch den rechten Rectus aufgesetzt wird. Der Tumor (histologisch Carcinoma coeci) wird mit Theilen der vorderen Bauchwand (Peritoneum und quere Muskeln) und einem Theil des Funiculus spermaticus, mit denen er verwachsen ist, in Zusammenhang gelassen, im Uebrigen theils stumpf, theils schneidend mobilisirt und vorgewälzt. Die untersten



Dünndarmschlingen sind an zwei Stellen mit dem Tumor verwachsen und werden daher mit resecirt. Am Dünndarm und am Colon ascendens wird die Quetschzange, mit Stäbchen armirt, quer angelegt und zwischen den Stäbchen der Darm durchtrennt. Anastomosis Ende zu Ende über die Stäbchen hinweg, die mittels der Haltezange gegen einander gehalten werden. Der Peritonealdefect wird durch Festnähen des Colons gedeckt.

15. 3. Heilung per primam.

21. 3. Entleerung eines kleinen Bauchdeckenabscesses.

1. 4. Geheilt entlassen.

24. Tumor inflammatorius coeci (Aktinomykosis?) Resectio ilei coeci et coli ascendentis. Heilung.

Rosine H., 41jährige Werkmeistersgattin. Prot.-No. 699/1908.

Seit 3 Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen in der Coecalgegend und Durchfälle.

Status: Faustgrosser beweglicher harter Tumor in der Coecalgegend. Temperatur Abends 39°.

Operation 14. 7. 08. Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse und Querschnitt durch den rechten Rectus. Vorwälzen des entzündlich veränderten Coecums unter Resection eines Theiles des Peritoneum parietale. Resection des Darmes, wobei eine Quetschzange 5 cm oberhalb der Ileocoecalklappe, die andere am Colon ascendens, 10 cm oberhalb des Coecumendes, angelegt wird, so dass im Ganzen ein etwa 15 cm langes Darmstück resecirt ist. Beide Lumina werden über die Stäbchen hinweg Ende zu Ende vereinigt. Ein Drain in den Retroperitonealraum, sonst exacter Schluss der Bauchdecken.

Präparat: Histologisch wird chronische eitrige Schleimhautentzündung nachgewiesen. Kein Anhaltspunkt für Tuberculose, Aktinomykose ist nicht auszuschliessen. Makroskopisch erweist sich die Wand des Coecums und Colon ascendens schwielig verdickt, die Schleimhaut exulcerirt und von kleinen Polypen bedeckt. Afebriler Verlauf. Am 3. Tage Stuhl auf Klysma.

1. 8. Eröffnung eines kleinen Fadenabscesses in den Bauchdecken, der sich nach 2 Tagen schliesst.

9. 8. Geheilt entlassen.

25. Carcinoma coeci. Resectio ilei, coeci et coli ascendentis. Heilung.

Amalie W., 62jährige Private.

Vor 15 Jahren Amputatio mammae wegen Mammacarcinom, vor 13 Jahren vaginale Uterusexstirpation wegen Uteruscarcinom, Pat. hat also das dritte primäre Carcinom. Nach den früheren Operationen kein locales oder regionäres Recidiv.

Seit einem Jahre Abmagerung, öfter abführen, 2—3 mal täglich schleimige, hie und da auch blutige Stühle und Schmerzen in der Coecalgegend.

Status: In der Coecalgegend ein harter, beweglicher, etwa faustgrosser Tumor. Vaginal weder Uterus noch Adnexe nachweisbar. Rectal nichts Abnormes palpabel. Allgemeinbefinden gut. Herz- und Lungenbefund normal.



Operation 10. 8. 09 im Aetherrausch (Morphin 0,015). Dauer $1^1/_4$ Stunde. 130 ccm Aether. Schrägschnitt rechts über dem Tumor, den rechten Rectus abdominis und einen Theil der queren Bauchmuskeln durchtrennend. Da kein Ascites, keine Metastasen in den Drüsen und der Leber, kein Recidiv im kleinen Becken nachweisbar sind, wird die Resection des gut beweglichen Tumors beschlossen, wobei das Ileum $6^1/_2$ cm oberhalb der Ileocoecalklappe durchtrennt wird, vom Colon 12 cm bis an die Flexura hepatica entfernt werden. Blinde Uebernähung des Colonendes, Anastomose Ende zu Seite zwischen Ileum und Colon transversum (dreiblätterige Klemme).

Präparat: Papilläres exulcerirtes Carcinom des Coecums bis knapp an die Coecalklappe reichend. Die histologische Untersuchung bestätigt die Diagnose Carcinom. Bauchdeckenabscess am 6. Tage eröffnet. Heilung per granulationem.

3 Wochen nach der Operation verlässt die Patientin das Sanatorium.

2. 11. 09 stellte sich Pat., sehr gut aussehend, wieder vor. Sie fühlt sich vollkommen wohl und hat an Gewicht zugenommen. Pat. litt Anfangs an Durchfällen, die jetzt aufgehört haben.

B. Resection des Colon transversum (1 Fall).

26. Carcinoma coli transversi. Resection. Anastomose Ende zu Ende. Heilung.

Bernhard K., 46jähriger Kaufmann, Prot.-No. 159/1909.

Seit September 1908 hartnäckige Durchfälle, täglich 6—8 mal missfarbige, auch eiterhaltige Stühle. Starke Abmagerung.

Status: Doppeltfaustgrosser Tumor in der Gegend der Flexura lienalis, leicht verschieblich. Die Röntgendurchleuchtung nach Wismuthmahlzeit (Dr. Robinsohn) zeigt, dass der Wismuthstuhl im Colon transversum knapp vor dem Tumor stecken bleibt und daselbst zweimal 24 Stunden nachzuweisen ist. Magerer, sonst gesunder Mann.

Operation 9. 2. 09.

Medianschnitt. Invaginirter Tumor des Colon transversum. Im Mesenterium keine Drüsen, nirgends Metastasen. Resection. Axiale Vereinigung.

Präparat: Grosses wandständiges polypöses Carcinom gegen die Flexura lienalis vorrückend und dabei die Darmwand mitziehend, wodurch eine Invagination entsteht. Histologisch: papilläres Adenocarcinoma gelatinosum.

10. 2. Einmaliges Erbrechen.

11. 2. Meteorismus, Schmerzen, Brechreiz. Dann Spülung, Abgang von Wunden, dann Wohlbefinden.

21. 2. Pat. verlässt das Bett.

5. 3. Kleiner Fadenabscess eröffnet.

11. 3. Geheilt entlassen.

C. Resection des Colon descendens (1 Fall).

27. Carcinoma coli descendentis permagnum. Resectio. Anastomosis coli transversi cum flexura sigmoidea. Heilung.



M. B., 52jährige Frau. Prot.-No. 574/1909.

Seit vorigem Sommer krampfartige Schmerzen im Bauch, Blähungen, Stuhldrang. Seit 3 Monaten Schleim und Blut im Stuhl.

Status: Magere, anämische Dame. Lungen- und Herzbefund normal. Links vom Nabel fühlt man einen faustgrossen, unverschieblichen Tumor von harter Consistenz, glatter Oberfläche. Rectal und vaginal ist nichts Abnormes nachweisbar.

Röntgendurchleuchtung nach Wismuthmahlzeit. 72 Stunden nachher ist das Wismuth noch im Colon descendens, während unterhalb desselben nichts nachweisbar ist. Lufteinblasung vom Rectum her hellt die Flexura sigmoidea auf, jedoch keinen höheren Darmabschnitt.

Operation 14. 6. 09: Medianschnitt. Der Tumor gehört dem ganzen Colon descendens an, ist mit der hinteren Bauchwandung verlöthet. Daher wird zunächst nur eine Ausschaltung geplant, die Flexura sigmoidea wird quer durchschnitten (grosse Quetschzange, dann dreitheilige Klemme), das proximale Lumen wird blind geschlossen, das distale in die Mitte des Colon transversum eingepflanzt. Da dies sehr rasch durchgeführt ist, wird noch die Entfernung des Tumors angeschlossen. Mühsame Ablösung des Ureters von der Hinterfläche des Tumors, Durchtrennung der Flexura lienalis und blinder Verschluss. Der Defect des Peritoneum parietale wird mit dem freien Theile des Colon transversum gedeckt. Der ganze Dickdarm oberhalb des Tumors war mit dicken Skybala gefüllt (s. Fig. 11 u. 12).

Präparat: 21 cm langes Stück Colon, enthält ein mächtiges circuläres Carcinom, das sich histologisch als tief infiltrirendes Adenocarcinom erweist.

15. 6. Minimaler Singultus.

16. 6. Abgang von Flatus.

18. 6. Stuhl auf Darmspülungen.

23. 6. Schmerzhafte Resistenz in der Bauchnarbe links.

4. 7. Incision eines Abscesses in den Bauchdecken.

Pat. wurde mit mässig secernirender Hautwunde entlassen, hat sich seitdem gut aussehend wiederholt vorgestellt.

D. Resection der Flexura sigmoidea (2 Fälle).

28. Carcinoma flexurae sigmoideae. Resectio. Anastomosis end to end. Exitus. Peritonitis. Pneumonia lobularis.

Gottfried S., 66jähriger Maler. Prot.-No. 323/1908.

Seit 2 Jahren Abführen. Abmagerung. In letzter Zeit Schmerzen in der linken Fossa iliaca.

Status: Starke Anämie. In der linken Fossa iliaca grosser harter Tumor, wenig verschieblich. Darmsteifung (?) in der Gegend des Colon transversum. Im Stuhl Blut nachweisbar.

Operation 2. 4. 08 im Aetherrausch. Medianschnitt. Tumor des Colon descendens auf die Flexura sigmoidea übergreifend. Mobilisirung unter Ablösung des Ureters und der Vasa spermatica. Resection eines 15 cm langen Darmstücks. Anastomose Ende zu Ende.



Präparat: Stark stricturirendes Carcinom (auch histologisch).

Abendtemp. 39°. Starke Expectoration.

3. 4. Singultus. Zunge trocken.

4. 4. Erbrechen. 6 Uhr Abends Exitus.

Obduction (Prof. Albrecht): Peritonitis purulenta diffusa e diastasi suturae coli post exstirpationem flexurae sigmoideae carcinomatosae.

Carcinoma infiltrans regionis totius pyloricae cum stenosi pylori. Emphysema pulmonum. Pneumonia lobularis pulmonis dextri. Tuberculosis chronica apicis pulmonis sinistri. Bronchitis purulenta diffusa. Cor adiposum. Degeneratio myocardii hepatis et renum. Absumptiones renum ex arteriosclerosi. Hypertrophia prostatae.

29. Fibrolipoma polyposum flexurae sigmoideae. Resectio. Anastomosis Ende zu Ende. Heilung.

Josef L., 55jähriger Mittelschullehrer. Prot.-No. 567/1908.

Seit 3 Jahren Blutabgang mit dem Stuhl. Manchmal hat Pat. das Gefühl, dass im Mastdarm etwas hinuntergleitet und sich vor den Anus legt. Starke Abmagerung.

Status: Geringe Bronchitis, sonst normaler Herz- und Lungenbefund. Im Rectum tastet man hoch oben einen scharf umschriebenen Tumor, der bei einer zweiten Untersuchung nicht mehr gefunden wird. Bei der proctoskopischen Untersuchung ist der Tubus bis zu 25 cm Höhe einzuführen, dann ergiesst sich ein Schwall von Blut. Ein losgelöstes Tumorpartikelchen zeigt histologisch polypöse Wucherung ohne Anhaltspunkt für Malignität.

Operation 10. 6. 08 (Reg.-Rath Gersuny): Die Flexur ist stark erweitert. Innerhalb derselben fühlt man einen glatten, beweglichen, etwa hühnereigrossen Tumor, der bei Verschiebungen die Darmwand theilweise invaginirt. Resection der den Tumor enthaltenden Partie nach der Quetschmethode. Anastomose Ende zu Ende.

15. 6. Abdomen weich.

16. 6. Prima intentio. Reichliche Stuhlentleerungen.

6. 7. Geheilt entlassen.

Präparat: Hühnereigrosser gestielter Polyp, der histologisch sich als submucöses Fibrolipom mit mässiger Wucherung der Drüsen der Schleimhaut erweist.

IV. Einzeitige Dünndarmresection (1 Fall).

30. Carcinoma jejuni. Resection. Anastomose Ende zu Ende. Heilung.

Katharine K., 60jährige Privatiere. Prot.-No. 887/1908.

Seit Mai vorigen Jahres Blähungen, Schmerzen, Erbrechen.

Status: Magere, blasse Frau, links vom Nabel ein hühnereigrosser, derber Tumor palpabel, der sich rechts und links bis in die Fossa iliaca verschieben lässt, nach oben in die Hypochondrien. Die Röntgendurchleuchtung ergiebt, dass der Tumor weder im Magen noch im Colon gelegen ist.





Operation 14. 9. 08: Der Tumor (Carcinom) liegt 20 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis im Dünndarm ist stark stenosirend. Resection eines 20 cm langen Stückes des Dünndarms mit einem drüsenhaltigen Theil des Mesenteriums. Anastomose axial.

20. 9. Entfernung der Klammern. Heilung per primam.

26. 9. Geheilt entlassen.

V. Magenresectionen.

Nach Billroth's II. Methode (5 Fälle).

31. Carcinoma pylori. Resectio partis pyloricae. Gastroenterostomia. Heilung.

Ehrenhat G., 43jähr. Gastwirth. Prot.-No. 286/1908.

Seit September 1907 Druck in der Magengegend und saures Aufstossen. In letzter Zeit Abmagerung.

Status: Schlecht genährter Mann. Im Epigastrium rechts ein wallnussgrosser Tumor. Die grosse Curvatur unterhalb des Nabels (Durchleuchtung und Aufblähung). Probefrühstück: Grosses Residuum, Salzsäure negativ, Milchsäure positiv.

Operation 16. 3. 08. Kleiner harter Tumor der Pylorusgegend (histologisch Adenocarcinom). Resection nach der Stäbchenmethode. Uebernähung des Duodenalstumpfes und der Magenwunde. Gastroenterostomia retrocolica posterior nach alter Methode mit Eröffnung des Lumens.

18. 3. Aufstossen. Erbrechen fäculent riechender Mageuresiduen.

21. 3. Wohlbefinden.

23. 3. Klammern entfernt. Prima intentio.

29. 3. Geheilt entlassen.

32. Ulcus duodeni et pylori. Resection. Heilung.

Edmund H., 30jähr. Beamter. Prot.-No. 783/1908.

Patient leidet seit 5 Jahren an Magenschmerzen, im December 1907 Bluterbrechen, das seitdem sich 5 Mal wiederholte. Abmagerung.

Status: Magerer, anämischer Mann. Magenplätschern. Probefrühstück: Grosses Residuum, Blut im Mageninhalt, Salzsäure positiv. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man den Magen ohne Wismuthfüllung als dunklen Schatten bis zur Symphyse reichend.

Operation 6. 8. 08. Tumor am Pylorus, narbige Einziehung der Serosa. Mit Rücksicht auf die wiederholten Blutungen wird die Resection beschlossen. Sie gestaltet sich schwierig, da das Ulcus auf das Duodenum übergreift und mit dem Pankreas verwachsen ist. Resection (Billroth II) nach der Quetschmethode, Gastroenterostomie mit Eröffnung der Lumina und Schleimhautnaht nach alter Methode.

Präparat: Das Ulcus besteht aus zwei mit einander zusammenhängenden Geschwüren, eines im Magen, das sehr seicht ist, eines im Duodenum, welches die Wand des Duodenums durchbrochen hat.

Decursus: Afebril, leichter Icterus durch 3 Tage anhaltend, vom 10. Tage ab gewöhnliche Kost.

18. 8. Geheilt entlassen.

Am Jahrestage der Operation 1909 stellt sich der Patient vollkommen wohl vor.

33. Carcinoma pylori. Resectio ventriculi (Billroth II). Gastroenterostomia sec. Roux. Heilung.

Fritz K., 53jähr. Beamter. Prot.-No. 869/1908.

Patient bemerkte durch Zufall eine starke Gewichtsabnahme, 8 kg in 6 Wochen. Seit 4 Wochen leidet er an Appetitlosigkeit und Aufstossen.

Status: Kachektisch aussehender Mann. Kein Magenplätschern, in der Gegend des Nabels ein Tumor fühlbar. Hämoglobin Tallquist 70 pCt.

Probefrühstück: Salzsäure negativ, Milchsäure positiv. Lange Bacillen.

Röntgendurchleuchtung: Die Wismuthmahlzeit wird durch den Tumor an der kleinen Curvatur aufgehalten, geht erst allmählich an ihm vorbei in den pylorischen Theil.

Operation 6. 9. 09. Der Magen stark gedehnt, am Pylorus etwa 10 cm langer, harter, gut beweglicher Tumor. Resection 2 cm vom Duodenum, 15 cm vom Magen. Blinder Verschluss beider Lumina über den Stäbchen. Das Jejunum wird quer durchschnitten, die abführende Schlinge in den Magen (alte Methode), die zuführende in die abführende (Quetschmethode) eingepflanzt.

9. 9. 08. Etwas Singultus, dann vollkommenes Wohlbefinden.

21. 9. 08. Kleiner Nahtabscess.

24. 9. 08. Geheilt entlassen.

Am 13. 11. 09 stellte sich Patient wohlgenährt, er hat 14 kg zugenommen, frei von Beschwerden, recidivfrei vor.

34. Strictura duplex ventriculi (Sanduhrmagen). Resectio ventriculi. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Im 16. Lebensjahr Schmerzen in der Magengegend eine halbe Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Seit Frühjahr 1907 Erbrechen, seitdem wiederholte Magenspülungen.

Status: Magere anämische Patientin. Ueber dem Nabel eine Vorwölbung, Plätschergeräusche und peristaltische Wellen. Nach Brausepulver wölbt sich die Gegend unterhalb des linken Rippenbogens vor, gleichzeitig eine Partie unter dem Nabel. Es gelingt, durch Druck die obere Vorwölbung in die untere zu entleeren und umgekehrt, wobei ein gurrendes Stenosengeräusch hörbar wird.

Probefrühstück: Kein Residuum (?) nach $^3/_4$ Stunden. Salzsäure positiv. Milchsäure negativ. Keine Sarcine.

Röntgendurchleuchtung: Wismuthschatten 2 Finger oberhalb und links vom Nabel, nach einer Viertelstunde ein zweiter Schatten handbreit unterhalb und rechts vom Nabel.

Bei der Magenspülung füllt sich erst die obere Hälfte des Magens im linken Hypochondrium, dann die untere, man kann die eine in die andere entleeren.



Operation 23. 1. 09. Eine ringförmige Narbe, die von der kleinen zur grossen Curvatur zieht, theilt den Magen in einen kleineren proximalen Sack (von der Grösse etwa eines normalen Magens) und einen grösseren pylorischen Sack. Am Pylorus selbst eine zweite circuläre narbige Strictur. Resection proximal und distal von beiden Stricturen. Blinder Verschluss am Duodenum. Gastroenterostomia retrocolica posterior mit dem proximalen Sack.

24. 1. Mässiges Erbrechen, minimale Blutbeimengung.

28. 1. Heilung per primam.

Anhaltende Temperatursteigerungen, von Tuberculose der Lungen herrührend, veranlassen die Transferirung in eine Lungenheilstätte.

35. Ulcus ventriculi curvaturae minoris ad cardiam tendens. Resectio. Exitus. Pneumonia lobi inferioris bilateralis.

Johann K., 46jähr. Oekonom. Prot.-No. 112/1909.

Im Alter von 22 Jahren linksseitige Pneumonie, seit 23 Jahren Schmerzen in der Magengegend, besonders nach den Mahlzeiten, nur ruhige Lage im Bett stillt die Schmerzen.

Status: Starke Druckempfindlichkeit in der Magengegend, sonst nichts Abnormes.

Probefrühstück: Nach $^3/_4$ Stunden nicht ganz verdaut, keine Milchsäure, keine Salzsäure.

Operation 26. 1. 09. An der kleinen Curvatur narbige Massen, die auf das geschrumpfte kleine Netz übergreifen. Allmählich und nur mühsam gelingt es, die Narben vorzuziehen. Resection bis knapp an die Cardia. Gastroenterostomia antecolica anterior am Fundus des Magens. Jejunostomie nach Witzel.

27. 1. Temp. 38,5°. Digalen 1 ccm subcutan.

28. 1. Nährklysmen.

29. 1. Puls kräftig 100. Abends Temp. 38°.

31. 1. Temp. 39,2°. Dyspnoe. Dämpfung und Bronchialathmen an den hinteren unteren Partien beider Lungen.

2. 2. Temp. 39°. Puls 140.

3. 2. Exitus.

Obduction (Dr. Arzt): Pneumonia lobularis confluens lobi medii et inferioris dextri et lobi inferioris sinistri. Adhaesiones fibrosae pleurae utriusque. Myodegeneratio cordis. Peritonitis circumscripta post resectionem ventriculi et gastroenterostomiam factam ante dies IX. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa viscerum.

Hochsitzende Rectumcarcinome.

Quetschmethode (2 Fälle).

36. Combinirte Operation. Anus praeternaturalis. Organisches Diaphragma. Heilung.

Rudof Sch., 55jähr. Diener. Prot.-No. 1046/1908.

Seit 5 Monaten Stuhlbeschwerden, Stuhl abwechselnd flüssig und hart, manchmal bluthaltig, Abmagerung.



Status: Eben mit dem Finger erreichbarer harter, das Darmlumen obstruirender Tumor, der obere Rand auch in Narkose nicht erreichbar, mit dem Kreuzbein verwachsen. Proktoskopisch ist der Tumor in 10 cm Höhe einzustellen, ein weiteres Vorschieben des Tubus ist nicht möglich.

Operation 6. 11. 08. Der Tumor liegt im tiefsten Punkte des Douglas, lässt sich von der Blase leicht isoliren. Wegen ausgedehnter Verlöthung mit dem Kreuzbein wird die Anlegung eines Anus praeternaturalis beschlossen. Quere Durchtrennung der Flexur nach der Quetschmethode, Vorlagerung des proximalen Theiles, Vernähung des distalen. Organisches Diaphragma, exacte Bauchdeckennaht.

Seitenlage. Luxation des Steissbeins. Entfernung des ganzen Rectums in der Länge von 40 cm. Das Carcinom beginnt 10 cm oberhalb des Anus.

8. 11. Klemme am Anus praetern. entfernt. Winde gehen ab.

17. 11. Tägliche Irrigationen.

24. 11. Patient steht auf.

7. 12. Geheilt entlassen.

Mai 1909. Vollkommenes Wohlbefinden.

37. Combinirte Operation. Anus praeternaturalis. Schuchardt-scher Schnitt. Heilung.

Walpurga K., 58jähr. Frau. Prot.-No. 1122/1908.

Seit 8 Jahren Menopause. Seit 3 Jahren zunehmende Obstipation, seit 2 Jahren oft blutige Stühle. Gewichtsabnahme 11 kg.

Status: Blasse, schlecht genährte Frau. Rectalbefund: Carcinom eben erreichbar, bei Bewegungen des Tumors Mitbewegung der Portio. Tumor und Uterus scheinen jedoch gemeinsam von oben nach unten beweglich zu sein. Proktoskopisch ist 9 cm oberhalb des Anus der Rand des Tumors einzustellen. Probeexcision: Adenocarcinom.

5. 12. Temp. 40,5°, Schüttelfrost, rascher Temperaturabfall.

Operation 15. 12. Laparotomie. Medianschnitt. Tumor des Rectums mit Uterus und Adnexen verwachsen. Flexur mit Koth gefüllt. Mobilisation. Präparation beider Ureteren, Entfernung des Uterus mit den linken Adnexen. Quere Durchschneidung der Flexur nach der Quetschmethode. Das obere Ende wird als Anus praeternaturalis vorgelagert. Organisches Diaphragma. Exacte Bauchdeckennaht.

Steinschnittlage. Schuchardt'scher Schnitt. Entfernung des Rectums per vaginam.

16. 12. Entfernung der Klemme am Anus praeternaturalis. Entfernung der festen Stuhlmassen.

30. 12. Vollkommenes Wohlbefinden.

31. 12. Cystitis, Blasenspülungen.

17. 1. Geheilt entlassen.

II. Aufenthalt im Rudolfinerhaus. Prot.-No. 601.

Juni 1909. Abdomen aufgetrieben, Brechreiz. Entleerung grosser Stuhlmengen durch Irrigationen. Peritonealmetastasen fühlbar. Kachexie.

Exitus 7. 7. 09.



Obduction (Prof. **Albrecht**) 7. 7. 09. Carcinoma secundarium lobi inferioris pulmonis sinistri (hühnereigrosser Knoten) et lobi dextri hepatis (über apfelgrosser Knoten) et tegmenti abdominis in cicatrice post laparotomiam (über hühnereigrosser Knoten) et peritonei (hellerstückgrosse Knoten). Anus praeternaturalis factus flexurae sigmoideae. Stenosis ilei e concretione cum carcinomate segmenti abdominis. Dilatatio enormis jejuni, pneumonia lobularis recens lobi inferioris pulmonis dextri, degeneratio adiposa myocardii. Hydronephrosis dextra e compressione ureteris per carcinoma secundarium retroperitoneale. Exstirpatio recti uteri et adnexorum facta ante menses VII.

XLI.

Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, durch Trepanation des Schädels geheilt.[1]

Von

Dr. E. Tscherniachowski.

Die medicinische Literatur ist so reich an Beobachtungen von Fällen von Cerebrospinalmeningitis, und dieselben haben eine so sorgfältige Bearbeitung erfahren, dass nur gewisse Besonderheiten des vorliegenden Falles mich dazu veranlassen, demselben besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Patient Nikolaus J., 18 Jahre alt, Student an der Universität, erkrankte in der Nacht auf den 18. 7. 09; er konnte vor Schmerzen im Kopf und in den Füssen nicht schlafen. Während des Tages nahmen die Schmerzen immer mehr zu und traten gegen Abend im ganzen Körper auf. Temperatur am Tage 38,4, Abends 38,8.

In der Nacht auf den 19. 7. nahmen diese Erscheinungen noch zu, ausserdem trat Delirium auf sowie zweimaliges Erbrechen.

Am 19. 7. verfiel er in Bewusstlosigkeit, nur für Augenblicke kam er zu sich. Unbeweglichkeit des Kopfes und Nackencontraction kam hinzu. Temp. Morgens 38.8, Abends 39,2. Eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre.

Am 20. 7. Abends, als ich den Kranken das erste Mal zu Gesicht bekam, war sein Zustand der folgende: Temp. 38,8, Athmung 36, Puls 114. Bewusstlosigkeit, die hin und wieder von kurzen Intervallen unterbrochen wird, in denen der Kranke zu sich kommt und dann über starke Kopf- und Halsschmerzen klagt. Die Spitze des linken Processus mastoideus schmerzhaft. In seinem Bereiche werden 2 auf Druck schmerzempfindliche Lymphdrüsen von der Grösse einer Bohne palpirt. Man beobachtet ferner scharf ausgeprägtes Zurückgebogensein des Kopfes und Gespanntsein der Halsmuskeln. Pat. vermag der starken Nackenschmerzen wegen nicht auf dem Rücken zu liegen. Das Kernig'sche Symptom scharf ausgeprägt. Bei der Untersuchung des linken Ohres durch

[1]) Mitgetheilt in der Kiewer chirurgischen Gesellschaft am 19. Jan. 1909.



einen Specialisten fand sich eine alte Perforation des Trommelfells, Hyperämie des Mittelohrs sowie auch Eiter von starkem Geruche. Das rechte Ohr normal. Von Seiten der inneren Organe lag nichts Besonderes vor.

Angesichts der deutlich ausgeprägten Erscheinungen seitens des Ohres wurde die Diagnose auf eitrige Meningitis, vom Ohre ausgehend, gestellt, weshalb für den nächsten Tag die Operation anberaumt und der Kranke an demselben Abend in's Hospital überführt wurde.

Die Nacht vor der Operation verbrachte der Kranke unruhig. Er erhielt Morphium.

21. 7. Am Morgen völlige Bewusstlosigkeit. Die Halscontraction tritt noch schärfer hervor. Temp. 38,6. Harnverhaltung. Harnblase ausgedehnt, weshalb der Harn mit dem Katheter entleert werden muss. Ohne Narkose wurde die Quincke'sche Punction ausgeführt, die gegen 10 ccm trüber Flüssigkeit ergab, was zu der Annahme führte, dass man es mit Meningitis purulenta diffusa zu thun habe. Obwohl nun der Zustand des Pat. hoffnungslos erschien, beschlossen wir dennoch den Versuch zu machen, ihm irgendwie zu helfen. Es wurde die Trepanation des linken Proc. mastoideus mit gewöhnlichem Schnitt hinter dem Ohre gemacht und der ganze Fortsatz eröffnet. Während der Operation sprang die scharf ausgeprägte Hyperämie des Knochens in die Augen. Beim Abtragen jedes Knochenstückchens überschwemmte das Blut das Operationsfeld. Der Knochen war sklerotisirt. Was die im Ohre vorgefundenen pathologischen Veränderungen betrifft, so waren dieselben verhältnissmässig geringfügig. Sie bestanden in Granulationswucherungen und konnten an sich nicht einen so schweren Zustand bedingen. Der Sinus transversus wurde in bedeutender Ausdehnung blossgelegt, zeigte aber keinerlei Veränderungen. Der Eingang zum Mittelohr (Antrum) wurde eröffnet; die Hinterwand des Gehörganges wurde nicht fortgeräumt. Die Wunde tamponirt.

Da in der Anamnese sich kein Hinweis für die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Eiterherdes fand, die auf Grund der Punction erhaltenen Daten aber für eine allgemeine und nicht für eine locale Infection sprachen, so unternahmen wir auch keinen Versuch, einen Abscess im Schläfenlappen, d. h. an der Stelle, wo sich am häufigsten Eiterherde, die ihren Ursprung vom Ohre her genommen, finden, festzustellen, sondern beschlossen nur die Schädelhöhle zu drainiren. Zu diesem Zwecke wurde senkrecht zu dem früheren ein neuer Schnitt geführt, das Periost abgelöst und der Schädel trepanirt. In der hinteren Schädelgrube wurde eine Oeffnung ungefähr von der Grösse eines kupfernen 3 Kopekenstückes angelegt. Die Dura mater war stark injicirt, pulsirte nicht und war straff gespannt. Es wurden 3 Probepunctionen mit der Spritze gemacht und bei der letzten ca. 10 ccm serös-blutiger Flüssigkeit erhalten. In diesem Falle war unserer Meinung nach die Nadel der Spritze in den Seitenventrikel eingestochen worden, denn nur aus ihm konnte eine so grosse Flüssigkeitsmenge gewonnen werden.

Die Dura mater wurde gespalten und zwischen ihr und der Pia mater Tampons eingelegt. Verband.

Am Abend desselben Tages sank die Temperatur auf 37,6°. Der Kranke

wurde etwas ruhiger, er warf sich nicht mehr so stark hin und her. Puls 108. Harn mit dem Katheter entfernt.

22. 7. Temperatur Morgens 37,6°, Abend 37,4°. Puls 100. Allgemeinbefinden besser, der Kranke urinirt spontan und liegt ruhig. Die Rigidität der Halsmuskeln vermindert.

23. 7. Allgemeinzustand noch besser. Patient kommt von Zeit zu Zeit, wenn auch nicht ganz, zum Bewusstsein. Temperatur Morgens 37,5°, Abends 38°. Puls 104. Verbandwechsel. Der Verband ist von Cerebralflüssigkeit durchnässt. An den Tampons nicht gerührt. Damit die zur Absonderung gelangende Flüssigkeit besser aufgesaugt würde, wurde eine Alkohol-Borsäure-Compresse aufgelegt.

24. 7. Patient ist bei vollem Bewusstsein; klagt über Kopfschmerz und Schwere im Kopf. Die Rigidität der Halsmusculatur ist noch bedeutend und beim Neigen des Kopfes wird noch Schmerz im Hals verspürt. Temperatur Morgens 38°, Abends 38,2°. Puls 108. Verband gewechselt; Alkohol-Borsäure-Umschlag (Priessnitz'scher Umschlag).

25. 7. Allgemeinbefinden wie vorher. Temperatur Morgens 37,2°, Abends 38,2. Puls regelmässig. Die Halsbewegungen werden immer freier. Verbandwechsel. Wir erhielten Kenntniss vom Resultate der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden Leukocyten in grosser Zahl (fast ausschliesslich polynucleäre; hin und wieder rothe Blutkörperchen) gefunden, durch Bakterioskopie und Bakterienaussaat der Meningococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) in Reincultur festgestellt.

29. 7. Die Temperatur seit dem 25. 7. stetig und das Allgemeinbefinden besserte sich. Verbandwechsel einen um den andern Tag. Reichliche Durchnässung des Verbandes mit Cerebralflüssigkeit. Patient fühlt sich heute ausgezeichnet. Temperatur Morgens 36,7°, Abends 37,1°, Puls 90. Kopfbewegungen frei; keine Schmerzen.

31. 7. Tags über starke Temperaturerhöhung: 40,2°. Es stellten sich die zu Beginn der Erkrankung beobachteten starken Schmerzen im Kopf, Rücken und in den Beinen wieder ein. Der Hals, der schon vollständig frei gebeugt werden konnte, zeigte wieder Rigidität. Puls 120, unregelmässig. Beim Verbandwechsel erwies sich der Verband trocken, da der Hautlappen die in der Dura mater befindliche Oeffnung verschlossen hatte, wodurch die Absonderung der Flüssigkeit aufgehalten wurde. Der Hautlappen wurde abgelöst, die Oeffnung in der Dura mater erweitert und Tampons zwischen letzterer und der Pia mater eingelegt. Nach dem um 8 Uhr Abend angelegten Verband fiel die Temperatur auf 38,2°. Puls 102. Patient fühlt sich besser.

1. 8. Temperatur Morgens 37,1°, Abends 37,8°. Puls 94—98. Die Schmerzen haben aufgehört. Der Allgemeinzustand des Kranken hat sich gebessert. Verband von Flüssigkeit durchtränkt.

2. 8. Patient fühlt sich völlig wohl, als wäre die beschriebene plötzliche Verschlimmerung gar nicht eingetreten. Temperatur Morgens 36,7°, Abends 37°. Puls 92.



10. 8. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Temperatur die ganze Zeit in den Grenzen der Norm, ebenso der Puls. Durchnässung des Verbandes unbedeutend, obschon wir bemüht sind, die Wunde offen zu erhalten. Dem Patienten wurde gestattet zu sitzen.

14. 8. Keine Durchnässung des Verbandes. Die Wunde im Bereiche des Processus mastoideus heilt sehr schön. Tampon nur ins Antrum.

16. 8. Wir machten den Versuch, ohne Narkose die Wunde hinter dem Ohre durch Nähte zu schliessen, nachdem wir die Haut vom Knochen abgelöst. Die nach der Trepanation im Bereiche der hinteren Schädelgrube befindliche Trepanationsöffnung hat sich völlig geschlossen: wir haben eine granulirende Fläche an ihrer Stelle. Patient fühlt sich ausgezeichnet, er sitzt im Bett und bittet um die Erlaubnis aufzustehen.

18. 8. Die Nähte hinter dem Ohre halten gut. Der Patient erhält die Erlaubnis aufzustehen. Befinden: völlig gesund.

22. 8. An der Trepanationsstelle des Schädels ist eine mässig grosse Granulationsfläche übrig geblieben. Die hinter dem Ohr befindlichen Nähte werden herausgenommen. Es bleibt ein nicht sehr tief gehender Gang ins Antrum übrig. Patient verlässt die Klinik, um von nun ab ambulatorisch behandelt zu werden.

16. 9. Alles verheilt. Keine Absonderung aus dem Ohre. Allgemeinbefinden ausgezeichnet, ohne irgend welche Abweichungen von der Norm.

8. 1. 09. Patient vollkommen wieder hergestellt. Er besucht die Vorlesungen, wobei in der ersten Zeit nach der Krankheit schnelle Ermüdung und Unfähigkeit sich für längere Zeit auf einen Gegenstand zu concentriren bestanden. Nunmehr ist er aber wieder im Stande, seine Studien wie vor seiner Erkrankung zu betreiben. Von Seiten des Nervensystems sind keinerlei Störungen zu bemerken.

Wir haben es also mit einem sporadischen Fall von endemischer Cerebrospinalmeningitis zu thun, und die von uns vor der Operation gestellte Diagnose: eitrige, wahrscheinlich durch Streptokokken hervorgerufene Meningitis, die vom Ohr ausgegangen, hat sich als irrthümlich erwiesen. Wie leicht ein derartiger Fehler begangen werden kann, wird verständlich, wenn wir Leube's Worte in Betracht ziehen: „die eitrige Cerebrospinalmeningitis kann ihren Symptomen nach bisweilen überhaupt nicht von der epidemischen differenzirt werden“; und ferner: „wenn sich bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Eiterherde und absolut nichts dergleichen, was etwa auf secundäre Meningitis hinweisen könnte, feststellen lässt, so sind wir berechtigt, die Diagnose auf primäre epidemische Cerebrospinalmeningitis zu stellen“. Leider war in unserem Falle gerade ein sehr wichtiges Moment zu verzeichnen, das nicht einmal die Möglichkeit des Verdachtes auf das Vorhandensein einer epi-



demischen Cerebrospinalmeningitis zuliess: ich meine die eitrige Entzündung des Mittelohrs. Erst die Untersuchung der vermittels der Quincke'schen Punction erhaltenen Flüssigkeit kann, was auch in unserem Fall geschah, die Diagnose sicherstellen, da einerseits dieselbe die Gegenwart des (Weichselbaum'schen) Meningococcus offenbart, und andererseits schon allein die starke Zunahme der polynucleären Zellen auf epidemische Cerebrospinalmeningitis hinweist (Osler, Koplik). Hierzu ist noch zu bemerken, dass wir in allen letal verlaufenden Fällen eine scharf ausgeprägte Leukocytose beobachtet haben. Dieses Factum hebe ich besonders hervor, da dasselbe auch in unserem Fall vermerkt wurde und neben dem stürmischen Krankheitsverlauf für die schwere Form der Erkrankung unseres Patienten spricht.

Was nun den Weg anlangt, auf dem die Meningokokken bis zu den Hirnhäuten vordringen, so ist die von vielen Autoren ausgesprochene und später von Dornblüth und Westenhöffer bestätigte Annahme, dass die Tonsillen und überhaupt die Schleimhaut des Nasenrachenraums als Eingangsthor für das Eindringen des Meningococcus dient, in unserem Fall wenig wahrscheinlich, da unser Patient weder an Mandelentzündung, noch an Katarrh des Nasenrachenraums litt. Eher möchten wir in diesem Fall die verhältnissmässig selten zur Beobachtung gelangende Thatsache zugeben, dass das erkrankte Ohr als Eingangspforte für das Eindringen der Ansteckung gedient hatte, wobei sich die letztere gleich der Streptokokkeninfection längs den subarachnoidealen Lymphbahnen, den Scheiden der Gehirnnerven, oder sogar durch das Blutgefässsystem (Westenhöffer) fortpflanzen konnte.

Unser Fall beansprucht also ein gewisses Interesse, einerseits für die Diagnostik von Fällen solcher Art, und andererseits insofern, als er ein verhältnissmässig selten zur Beobachtung gelangendes Factum, nämlich das Eindringen des Meningococcus durch das erkrankte Ohr, aufweist. Doch worauf ich ganz besonders aufmerksam machen möchte, das ist die wohlthätige Wirkung der Trepanation des Schädels und der Eröffnung der Hirnhaut, die wir hier zu beobachten Gelegenheit hatten, und damit kommen wir auf die Frage von den Behandlungsmethoden der Meningitis[1]) zu sprechen.

[1]) Hier muss ich vorausschicken, dass es mir durchaus fernliegt, eine den Gegenstand erschöpfende Abhandlung vorzulegen; ich beabsichtige nur in Kürze



Hierbei haben wir zu allererst unsere Aufmerksamkeit auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu richten, die bei der Cerebrospinalmeningitis angetroffen werden. Die Veränderungen der Gehirnhäute bestehen hauptsächlich in starker Hyperämie und Spannung; die Venensinus der Hirnhäute sind mit dünnflüssigem Blut angefüllt. Flüssigkeitsansammlungen findet man hauptsächlich in den breiten Maschen des Subarachnoidealgewebes zwischen Arachnoidea und Pia mater. Die Beschaffenheit der Flüssigkeit ist verschieden: von serös-fibrinöser bis zu eitriger. In der Mehrzahl der Fälle wird auch das Gehirn- und Rückenmarksgewebe betroffen. Die Gefässe desselben sind injicirt, die Hirnwindungen verdickt. Die Hirnventrikel sind abgeplattet und mit serös-eitriger Flüssigkeit angefüllt. In Fällen mit langwierigem Verlauf findet man vornehmlich die Folgen des entzündlichen Processes: Narbenverdickungen, käsige und eitrige Infiltrate der Meningen, deren festes Verwachsensein miteinander und mit der Gehirnoberfläche, oder der Dura mater mit den Schädelknochen, Oedem und Atrophie des Gehirns und Rückenmarks, Hydrocephalus (Breitmann).

Wir müssen also vermerken, dass bei Cerebrospinalmeningitis die Erscheinungen der intracraniellen Drucksteigerung scharf in den Vordergrund treten, was, wie mir scheint, nicht nur für die Symptomatologie von Bedeutung, sondern auch für den Ausgang der Krankheit von Wichtigkeit ist. Wenn ich vom Einfluss des intracraniellen Druckes spreche, so berufe ich mich auf die Arbeiten v. Bergmann's. Und schliesslich sehen wir ja auch, dass eine seröse, ohne Betheiligung von Mikroben verlaufende Meningitis recht oft zum Tode führt.

Nach Leube haben wir es bei der Cerebrospinalmeningitis mit einem specifischen, nicht so sehr eine allgemeine als vielmehr eine örtliche Wirkung hervorrufenden Toxin zu thun, d. h. seiner Meinung nach tritt bei dieser Erkrankung die allgemeine Intoxication in den Hintergrund. Diese letztere Annahme ist um so wahrscheinlicher, als, wie Prof. Tschernow äussert, die die Erkrankung hervorrufende Infection sehr wenig standhaft ist. Wenn ich alles das in Betracht ziehe, so gelange ich zu der Meinung, dass man bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zwei Haupt-

bei einigen Seiten der Frage zu verweilen, indem ich dieselben als epochemachend in der Geschichte der Frage anspreche.



momente zu unterscheiden hat — die intracranielle Drucksteigerung und die Intoxication. Welchem von beiden nun die Hauptrolle zukommt, ist schwer zu entscheiden, doch auf Grundlage der pathologisch-anatomischen Daten und angesichts der Autorität der angeführten Forscher will es scheinen, dass dem ersteren jedenfalls eine sehr grosse Bedeutung zukommt, weshalb sich, so weit mir bekannt, gegenwärtig gerade diejenigen Heilmethoden erhalten haben, deren Aufgabe darin besteht, den intracraniellen Druck bis zu einem gewissen Grade herabzusetzen.

Wie bekannt, wird bei dieser Erkrankung der Anwendung von irgend welchen Medicamenten sehr wenig Bedeutung beigemessen und die ganze Behandlung besteht der Hauptsache nach 1. in heissen Bädern mit gleichzeitig auf den Kopf applicirtem Eisbeutel und 2. in der Punction des Rückenmarkscanals nach Quincke.

Was die Behandlung mit heissen Bädern anlangt, so geben auch diejenigen Forscher, die diese Heilmethode befürworten, zu, dass dieselbe nicht so sehr als rationell, als vielmehr als symptomatisch zu gelten hat. Die Bäder wirken dadurch wohlthätig, dass sie das Blut vom Gehirn und Rückenmark ableiten, und dadurch, dass sie starken Schweiss hervorrufen, der die Absonderung der Toxine begünstigt (Slesinger). Uebrigens erkennen nicht einmal alle Autoren den Bädern eine günstige Wirkung, wenn auch nur in der angegebenen Richtung, zu.

Von der Quincke'schen Punction kann man sagen, dass die Mehrzahl der Autoren derselben die Bedeutung einer wirksamen rationellen Methode zuerkennen, da durch dieselbe unmittelbar eine Druckverminderung erreicht wird. Doch auch mit Hilfe der Quincke'schen Punction lässt sich ein derartiges Resultat nicht in allen Fällen erreichen: es bleibt in dem Falle aus, wenn die Verbindung zwischen Schädelhöhle und Rückenmarkscanal unterbrochen ist (Gindes), wenn die Subarachnoidealräume des Gehirns und des Rückenmarks getrennt sind. Das kann nicht nur in Folge von Geschwülsten und Narben der Fall sein, sondern auch leicht bei entzündlichen Processen an den Hirnhäuten eintreten (Tschernow), und zwar wenn im oberen Theile des Rückenmarks die Subarachnoidealräume mit gallertartigem Exsudate angefüllt sind, wenn das Magendie'sche Loch undurchgängig geworden, oder wenn

das Foramen magnum durch das Gehirn selbst verlegt ist. Ein derartiger Verschluss kann sowohl bei acuten serösen Exsudaten als auch bei Gehirnödem und bei chronischen Processen erfolgen (Quincke).

Ausserdem ergiebt die Punction auch in für den Abfluss von Flüssigkeit geeigneten Fällen nur eine zeitweilige Druckverminderung, so dass man genöthigt ist, dieselbe zu wiederholen. Die verderbliche Wirkung der Ansammlung von eitriger Flüssigkeit dauert unter solchen Umständen immerhin eine geraume Zeit. Dazu kommt noch, dass Dank der oben erwähnten Veränderungen der Abfluss von Flüssigkeit völlig aufhören kann und in Folge der langandauernden Gegenwart des Eiters diejenigen Complicationserscheinungen eintreten, die im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis so häufig sind.

In der letzten Zeit ist vorgeschlagen worden, ausser der Punction eine Ausspülung des Cerebrospinalcanals mit einer Lysollösung oder einer Lösung von Quecksilberpräparaten vorzunehmen, da eine solche Combination wirksamer sein soll als die Punction allein. Im Allgemeinen gilt immerhin der Mehrzahl der Forscher die Anwendung der Punction als am meisten wohlthätig und heilkräftig wirkend, obschon einige von ihnen, wie z. B. Tschernow, Matthes, Breitmann zu dem Schlusse gelangen, dass wir über eine in Wirklichkeit rationelle Heilmethode nicht verfügen. Die Meinung dieser Forscher findet ihre Bestätigung in der hohen Sterblichkeitsziffer (sogar bis zu 75 pCt.), die trotz der Punction während gewisser Epidemien vermerkt wurde. Ich muss hierzu noch bemerken, dass nach Matthes auch die Behandlung mit specifischem Heilserum auf den Krankheitsverlauf eine kaum merkliche Wirkung ausübt.

Die wenig befriedigenden Resultate, die durch therapeutische Maassnahmen erzielt wurden, und die Enttäuschung, die die Quincke'sche Punction denjenigen Forschern bereitete, die an ihre unzweifelhafte Heilwirkung geglaubt hatten, führten dazu, dass man es bei Erkrankungen an Cerebrospinalmeningitis mit chirurgischen Eingriffen versuchte.

Von der Besprechung der Laminektomie mit folgender Drainirung des Cerebrospinalcanals sehe ich hier ab, da dieselben Hindernisse, die sich dem Abflusse der Flüssigkeit bei der Quincke-

schen Punction entgegenstellen, sich auch bei dieser Behandlungsmethode einstellen können. Dieses Verfahren erscheint mir um so weniger brauchbar, als ja die Erkrankung der Hauptsache nach nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn localisirt ist. Deshalb müssen auch alle unsere Bemühungen auf die Erleichterung des Zustandes des letzteren gerichtet sein.

In der Literatur habe ich keinen Hinweis auf die Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mit der Trepanation des Schädels gefunden. Allerdings haben Leyden und Goldscheider versucht, nach der Laminektomie auch die Schädeltrepanation auszuführen, um eine Gegenöffnung zu erhalten, die Resultate im Sinne der Heilwirkung haben sie aber durchaus unbefriedigt gelassen (Friedrich). Friedrich hat Recht, wenn er die Ausführung dieser beiden Operationen zugleich als mit einem für den Kranken zu schweren Trauma verbunden betrachtet.

Die durch die Quincke'sche Punction erzielte unzweifelhafte, wenn auch nur zeitweilige Besserung legt uns natürlich den Gedanken nahe, dass es wünschenswerth wäre, eine ähnliche, jedoch dauernde Besserung zu erreichen. Und letzteres kann, wie mir scheinen will, unbedingt durch die Schädeltrepanation und Eröffnung der Dura mater erreicht werden, weil der Flüssigkeit ein beständiger Abfluss geschafft wird und auf diese Weise eins der wichtigen Krankheitsmomente — der erhöhte intracranielle Druck — beseitigt wird. In unserem Falle haben wir eine deutliche Bestätigung dessen, dass der scharf in die Augen springende Umschwung zum Besseren im Zustande des Kranken dem operativen Eingriffe zuzuschreiben ist. Ich meine die scharf ausgesprochene Besserung, die eintrat, als wir für die intracranielle Flüssigkeit einen Abfluss geschafft hatten und die von einer 40° übersteigenden Temperatursteigerung begleitete und alle Symptome einer Meningitis mit stürmischem Verlaufe aufweisende Verschlimmerung, die auf den zufällig erfolgten Verschluss der Wunde folgte. Dass unsere Erklärung dieser Verschlimmerung richtig ist, wird unzweifelhaft dadurch bestätigt, dass bei unserem Patienten nach Eröffnung der Wunde der Dura mater alle Erscheinungen sehr schnell verschwanden und er sich wieder eines ausgezeichneten Wohlbefindens erfreute.

Wenn ich nicht Gelegenheit gehabt hätte, eine solche Beobachtung zu machen, so würde ich mich kaum dazu entschlossen

haben, den Fall zu veröffentlichen, da man mir sicherlich eingewendet hätte: ich hätte eine falsche Diagnose gestellt und die Operation wäre überflüssig gewesen. Doch diese Verschlimmerung nöthigt mich dazu, meinem Falle die Bedeutung einer interessanten klinischen Beobachtung beizumessen. In der Literatur bin ich noch einer ähnlichen Beobachtung begegnet, und zwar dem Merkensschen Falle; dieser Forscher bemerkte auch eine scharf ausgeprägte Verschlimmerung in Folge von verhindertem Abfluss der Absonderung bei vom Ohre ausgegangener Meningitis.

Meine die Einwirkung der Schädeltrepanation und die Eröffnung der Dura mater bei epidemischer Meningitis betreffende Voraussetzung wird durch den glücklichen Ausgang der operativen Behandlung von diffusen Meningitiden, die durch Streptokokken oder andere jedenfalls stärkere Erreger, als die Meningokokken verursacht wurden, bestätigt. Ich meine die Fälle von Kümmell, Mac Ewen und die in den Arbeiten von Friedrich, Merkens und Lannois gesammelten Fälle. Aus diesen Beobachtungen ersehen wir, dass die Chirurgie sich gegenwärtig noch ein Gebiet erobert, an das früher nicht zu denken war. Ich meine, es lässt sich gegenwärtig die folgende Regel aufstellen: sogar bei diffuser eiteriger Meningitis soll man zum operativen Eingriff, der Schädeltrepanation, schreiten. Wie in diesen, so ist es vielleicht auch in den Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis nicht genügend gerechtfertigt, dass man versucht, den Cerebrospinalcanal zu desinficiren. Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht umhin, der früher gemachten, auf die Ausspülung mit desinficirenden Mitteln der Pleurahöhle bei eiteriger Pleuritis und der Bauchhöhle bei eiteriger Peritonitis hinzielenden Vorschläge zu gedenken. Es gab doch jedenfalls eine Zeit, wo man sich im Zweifel darüber befand, ob man die Bauchhöhle bei Peritonitis spülen sollte oder nicht, und womit das zu geschehen habe. Gegenwärtig bemüht man sich, in diesen Fällen möglichst gut zu drainiren und eine möglichst vollkommene Aufsaugung des Secrets zu erzielen. Diese Regel ist, wie mir scheint, auch bei diffuser Meningitis und speciell bei der epidemischen Form durchaus anwendbar, da es schwerlich möglich ist, den Cerebrospinalcanal auszuspülen.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, dass man in schweren Fällen von epidemischer Meningitis seine Zuflucht zum

operativen Eingriff nehmen sollte, ohne lange zu zaudern, so lange das Exsudat noch für den Abfluss geeignet ist und so lange noch keine bleibenden Veränderungen in den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz selbst eingetreten sind, da anderenfalls die Operation einerseits schwerlich ihren Zweck erreichen dürfte und andererseits wohl kaum späteren Complicationen vorzubeugen vermöchte.

Ich will meine Mittheilung mit den Worten Kümmell's schliessen, der vom operativen Eingriff bei epidemischer Meningitis sagt: „Wenn die Punction nicht zum Ziele führt, so würde ich die breite Eröffnung der Schädelhöhle für nöthig erachten und eine solche versuchen."

Literatur.

v. Bergmann, Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, Bruns und Mikulicz. (Russ. Uebers.) Bd. 1. Moskau. 1901.
Breitmann, Epidemische Cerebrospinalmeningitis. (Russisch.)
Dornblüth, Münch. med. Wochenschr. 23. 5. 1905.
Flexner and Barker, Cit. nach Breitmann.
Friedrich, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 32.
Gindes, Wratschebnaja Gaseta. 1907. No. 31. (Russisch.)
Koplik, Cit. nach Breitmann.
Kümmell, Arch. f. klin. Chir. 1905. S. 930.
Lannois, Lyon médical. 1906. No. 32.
Leube, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. Bd. 2. 1895. (Russ. Uebers.)
Leyden und Goldscheider, Cit. nach Friedrich.
Matthes, Medicinische Klinik. 1908. No. 20.
Merkens, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. S. 95.
Osler, Praktischer Leitfaden der inneren und Nervenkrankheiten. 1905. (Russ. Uebers.)
Quincke, Die Lumbalpunction. (Russ. Uebers. von Blumenau.)
Slesinger, Kinderheilkunde. 1901. No. 4. (Russisch.)
Tschernow, Wratschebnaja Gaseta. 1906. No. 45 u. 46. (Russisch.)
Westenhöffer, Ref. in Medizinskoje Obosrenije. 1906. Bd. 65. S. 422. (Russisch.)



XLII.

Zur Frage der Infection der Schussverletzungen.

Von

Dr. W. von Reyher (Dorpat).

In Band 90, Heft 2, dieses Archives wird von Generaloberarzt Dr. Vollbrecht meine Arbeit, erschienen im Band 88, Heft 2, dieses Archives: „Die Infection der Schussverletzungen", einer eingehenden Kritik unterzogen. Da die Kritik offenbar von berufener Seite stammt, fühle ich mich verpflichtet den mir zugeworfenen Fehdehandschuh aufzuheben, umsomehr, da es mir auf die Sache selbst ankommt.

Wenn ich in Folgendem der Versuchung nicht widerstehe, die ungewöhnlich vielen Blössen, die sich mein geehrter Herr Gegner giebt, auszunützen, so möge man mir das zu Gute halten. Die Versuchung ist gross, zumal Herr Vollbrecht sich eines sehr scharfen Tones bedient. Meine Bemühungen gehen vor allen Dingen dahin, die von Vollbrecht gegen meine Arbeit erhobenen Einwände, die sich offenbar in den unnachgiebigen Grenzen seines kriegschirurgischen Credo bewegen, ihres Scheines der Unfehlbarkeit zu berauben. Die dazu von mir aufgewandte Arbeitsleistung unterliegt zu meinem Bedauern in Abhängigkeit von ihrem Object mehr quantitativer als qualitativer Bewerthung.

Seite 502 schreibt Vollbrecht: „An Thatsachen bringt er so gut wie nichts Neues. Neu und unerwartet sind nur die von ihm gezogenen Schlussfolgerungen." Recht und abermals recht hat Vollbrecht: die Thatsachen sind eben die alten Schussverletzungen, die sehr häufig per primam heilen, häufig genug aber dem Berg-



mann'schen Lehrsatz zum Trotz vereitern, ohne dass man dafür eine Secundärinfection ungezwungenermaassen zur Verantwortung ziehen kann. Da kam es mir eben darauf an, die alten Thatsachen in das richtige Licht zu rücken und die richtige Ursache für die bekannte Wirkung zu finden. So entstanden eben die für den Herrn Generaloberarzt so überraschenden Schlüsse.

Ich stellte als Hauptsatz auf, dass jede Schussverletzung im Kriege primär inficirt ist.

Bei genauer Analyse unserer Krankenbögen stellte sich nämlich heraus, dass in $^2/_3$ der Fälle, wo Mantelgeschosswunden vereitert waren, eine Secundärinfection — ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun — nicht als Ursache angenommen werden konnte; diese Fälle waren offenbar primär inficirt durch mitgerissene Keime. Alle befingerten, gespülten, sondirten und gedochteten Wunden habe ich selbstverständlich als secundär inficirt angesehen. Ich habe sogar oberflächliche Eiterungen und Infiltrate als eventuell von der Haut aus secundär inficirt gerechnet. Auf 100 berechnet, waren nach unserem klinischen (!) Kriegsmaterial von den Mantelgeschosswunden überhaupt 52,2, primär aber 39,5 inficirt; also ein Ueberwiegen der Primärinfection. Da mich ferner meine und Anderer Beobachtung auf dem Schlachtfelde (Zoege von Manteuffel, Holbeck) lehrte, dass die schwersten Infectionen, wie Gasphlegmone, fast ausnahmslos primärer Natur sind, ebenso die Tetanusinfection fast stets an mitgerissene Kleiderfetzen gebunden ist (Holbeck) und die Theorie, gestützt durch experimentelle Studien, sagt, dass jede Schussverletzung primär Keime enthält, so lag eben der Schluss auf der Hand, dass auch jede Schussverletzung im Kriege primär inficirt ist. Der reactionslose Verlauf so und so vieler Schusswunden entspricht dabei unserer modernen Anschauung über die Schutzkräfte der Organismen gegen Infection durchaus. Wir wissen ja, dass das Manifestwerden einer Infection von den verschiedensten Factoren abhängig ist, ganz abgesehen von der Zahl und der Virulenz mitgerissener Keime. Die Widerstandskraft gegen pathogene Keime ist ja bei jedem Individuum eine andere und auch bei dem Einzelnen ist sie ganz notorisch Schwankungen in Abhängigkeit von dem momentanen Körperzustand unterworfen: Der Infectionscoefficient ist für jede Bakterienart bei jedem Individuum, ja zu verschiedenen Zeiten bei demselben In-



dividuum ein anderer. So ist es klar, dass eine unendlich grosse Zahl von Combinationen zwischen Zahl und Virulenz der Bakterien einerseits und Höhe der Widerstandskraft gegen Bakterien andererseits bei Schussverletzungen zu Stande kommen muss. Vom Ueberwiegen der einen oder anderen hängt eben auch der Verlauf ab. Ist aber einmal in einer Wunde der Infectionscoefficient der Bakterien, sei es durch Anzahl oder Virulenz der Bakterien, sei es durch Mangel an Antikörpern, erreicht, so wird eben die primäre Infection manifest, objectiv wahrnehmbar: die Wunde vereitert. Die anderen Wunden heilen eben dank dem nicht erreichten Infektionscoefficienten per primam.

Durch diese Anschauung kann der Gegensatz, der bis jetzt zwischen Theorie und dem rein praktischen Lehrsatz Bergmann's bestand, zum Schweigen gebracht werden.

Nun scheint Vollbrecht höchst ungehalten zu sein über diesen Versuch, unser praktisches Können mit unserem theoretischen Wissen in Einklang zu bringen. Er schreibt: „Theorie und Praxis, Experiment und klinische Beobachtung stehen sich in diesem Falle scharf gegenüber.“ Ich kann mich aber durchaus nicht entschliessen, diesen Standpunkt Vollbrecht's zu theilen. Stehen sich einmal Theorie und Praxis scharf gegenüber, so ist entweder die eine oder die andere falsch fundirt. Dann soll man eben nach den Ursachen dieses Widerspruchs suchen und sich nicht mit bequemen Sentenzen begnügen: das sind wissenschaftliche Scheuklappen, die jeden Fortschritt hemmen!

Der Widerspruch, in dem Vollbrecht so überzeugungsfest eine Barriere des menschlichen Wissens sieht, findet in der modernen Anschauung über die natürlichen Schutzkräfte seine hinreichende Erklärung und hört eben dadurch auf ein Widerspruch zu sein. Man darf sich dem nur nicht absichtlich verschliessen. Und wenn ich auch beim Suchen nach Klarheit mit „vollen Segeln (wie Vollbrecht sich ausdrückt) in die Welt der experimentellen Studien“, die mir Antwort auf meine Fragen geben könnten und gegeben haben, hineingefahren bin, so kann ich das nicht als Vorwurf gelten lassen. Im Gegentheil, mit schlaffen Segeln kommt man nun mal nicht weiter und kann noch froh sein, wenn man nicht abgetrieben wird.

Die Hauptinfectionsgefahr schreibe ich den aus den Kleidern mitgerissenen Fetzen resp. Fasern zu.



Leider kann ich mir kein klares Bild über die Ansicht Vollbrecht's in dieser Frage machen. In meiner Arbeit schrieb ich: „Auf die Pfuhl'schen Versuche stützt sich der Bergmann'sche Satz, dass Uniformstücke in der Regel eine Wunde nicht inficiren werden.“ Und weiter: „Den Glauben an die Harmlosigkeit der Kleiderfetzen, wenn er überhaupt Verbreitung gefunden, haben die Theilnehmer am Mandschurischen Feldzug definitiv verloren,“ — „das sich oft wiederholende Bild der eiternden Shrapnelschusscanäle mit herausgeschwemmten Kleiderfetzen, bezw. den besonders am Oberschenkel häufigen Phlegmonen kann nicht durch einige Fälle von eingeheilten Kleiderfetzen wegdemonstrirt werden“.

Hiermit scheint Vollbrecht ganz einverstanden zu sein, obgleich gerade der Bergmann'schen Lehre, so wie sie allgemein aufgefasst wird, eine wesentliche Stütze entzogen wird: „v. Reyher hat uns damit nichts erzählt, was wir nicht schon wüssten.“ Durch diese Annahme fällt aber bei Shrapnelverletzungen, die fast immer durch gröbere Kleiderfetzen verunreinigt sind, eo ipso die Anwendung des Bergmann'schen Lehrsatzes von der primären Reinheit der Wunde weg. Nun darf man aber nicht vergessen, dass Bergmann seine Lehre zur Zeit der Bleigeschosse schuf, wo die Wundverhältnisse ähnlich lagen, wie bei den jetzigen Shrapnelverletzungen (Küttner). Wenden wir daher den Bergmann'schen Lehrsatz jetzt nur auf Mantelgeschossverletzungen an, so wird ihm dadurch ein ganz anderes Object, als ursprünglich vorlag, untergeschoben. Seite 506 lesen wir: „Diese Bergmann'sche Lehre — Küttner nennt sie eine Grossthat — bleibt uns unverkümmert, vorausgesetzt rationelle Therapie.“ Ich persönlich bin vielleicht der Letzten Einer, der den Ruhm des grossen Chirurgen verkümmert sehen möchte, denn sein Noli tangere trotzt bei unserer Dorpater Schule noch allen Anfechtungen. Doch wäre es nicht in Bergmann's Geist gehandelt, wollte man nicht seine Lehren einer Kritik unterziehen. Ich erinnere nur an einige Worte Bergmann's aus seiner Würzburger Antrittsvorlesung: „Indem die Klinik die präcise Befolgung der Vorschrift lehrt, indem sie Entwurf und Ausführung zu immer grösserer Kunst bessert und übt, stellt sie obenan die allzeit gegenwärtige Erkenntniss von dem, wie die Vorschrift, die wir befolgen, entstand und ward, und von dem, was die Regel, nach der wir uns richten, erfüllen will, kann und soll. Dann er-



geben sich die Grenzen ihrer Bedeutung ebenso von selbst, wie sich von selbst aufthun die Forderungen und Probleme zu neuer Arbeit und zu stetem Weitersiegen und Forschen." — Und weiter: „Nicht das Befolgen einer bestimmten Regel und sei sie noch so gut, sondern die wache Erkenntniss von dem Wissen, woraus sie hervorgeht und auf dem sie erbaut ist, giebt uns die Möglichkeit zu helfen . . ."

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte die Bergmann'sche Lehre von der Keimfreiheit der Wunde, so müssen wir unumwunden zugestehen, dass die Grossthat und wahrlich eine segensreiche darin bestand, dass die Wunde vor der Secundärinfection durch übereifrige septische und antiseptische Hände geschützt werden sollte. Aber es ist eine rein praktische Regel, die Bergmann auch nur empirisch begründet hat. Der Thatsache, dass viele Schusswunden unter trockenem Verbande reactionslos heilen, schloss v. Bergmann zur Stütze seiner Lehre den Rückschluss von der Keimfreiheit der Wunde an. Darin unterstützten ihn die nicht einwandfreien Versuche Pfuhl's. Inzwischen hat sich jedoch unsere Erkenntniss über die natürlichen Schutzkräfte des Körpers so erweitert, dass wir dieser Lehre von der primären Keimfreiheit der Wunde überhaupt nicht mehr bedürfen, um dem Bergmann'schen „Noli tangere" seine volle imponirende Kraft zu bewahren. Jedoch soll unsere wache Erkenntniss uns stets sagen, dass diese therapeutische Regel auf einem ganz anderen Princip beruht, als Bergmann es sich gedacht hat. Ebenso wie Bergmann scheint sich auch Vollbrecht dessen nicht klar zu sein, dass durch die von ihm vorausgesetzte „rationelle Therapie" nicht nur die Secundärinfection verhütet wird, sondern auch mit Macht die Primärinfection bekämpft wird, die, wenn sie häufig auch latent bleibt, immerhin vorhanden ist.

Weiter wirft mir Vollbrecht vor über die Pfuhl'schen Versuche zu souverain hinweggegangen zu sein. Meine ablehnende Haltung ihnen gegenüber ist keine vereinzelte (Nimier et Laval, Brunner, Hecker). So macht es doch Brunner[1]) Langenbuch zum Vorwurf, dass sich letzterer „hauptsächlich auf die an Kritik unsäglich armen experimentellen Schlüsse Pfuhl's" stützt. Ich für meine Person halte sie aus folgenden Gründen für nicht einwandfrei: 1. ist zur Beantwortung dieser Cardinalfrage die Versuchsreihe (26 Mäuse, 10 Kaninchen) zu gering; 2. werden auch die ältesten

[1]) Brunner, Wundinfection und Wundbehandlung. 2. Theil. S. 66.



Uniformstücke zu Friedenszeiten niemals so beschmutzt und daher so bakterienhaltig sein wie die Soldatenkleidung im Kriege; 3. sind die Tuchstücke in geschnittene Wunden implantirt worden: also fanden die Bakterien keinen günstigen Nährboden in Form gequetschter und nekrotischer Gewebe vor, wurden auch nicht in die Gewebe hineingesprengt: ergo fehlt auch die von Vollbrecht gewürdigte Implantations- und Läsionsinfection; 4. waren seine Bakterienstämme offenbar wenig virulent, da einige seiner Thiere sich merkwürdig indifferent zur Reininfection verhielten; 5. hat Pfuhl in einzelnen Fällen um die inficirten Löffel seines Versuchskaninchens Heftpflasterstreifen gelegt, um eine infectionsgünstige Störung der Blutcirculation hervorzurufen: die Wirkung der Bier-schen Stauung war damals noch unbekannt! — Ich denke, dass dieses zur Begründung meiner Ansicht genügen dürfte!

Eine ernste Stütze gewinnt meine Anschauung über die hohe Infectiosität der Kleiderfetzen durch die von Hecker auf dem XXXV. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie vertretene Ansicht. Auf Grund seiner und Uhlenhuth's Impfresultate auf 550 weisse Mäuse sagt Hecker: „Auf Grund dieser positiven Versuchsergebnisse kann ich mich weiterhin auch nicht mehr der die moderne Kriegschirurgie als Axiom beherrschenden Anschauung von Bergmann's — wesentlich auf den Versuchen von E. Pfuhl beruhend — anschliessen, dass in Wunden mitgerissene Kleiderpartikel gleichsam als steril und infectionsunverdächtig anzusehen sind. Unsere Impfresultate haben das Gegentheil ergeben, in erster Linie und hauptsächlich in Bezug auf Starrkrampferreger, in zweiter Linie auch bezüglich anderer pathogener Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, malignes Oedem, Bacterium coli)."

Der von Vollbrecht ad hoc angestimmte bakteriologische Kriegsruf gehört zu dem längst vergessenen Wiegenliedchen der Bakteriologie. Er schreibt nämlich, dass bei einem Gemisch von Bakterien die einen die andern überwuchern und neben pathogenen Bakterien nach Pfuhl hauptsächlich Saprophyten in den Kleidern enthalten sind: „Ein Kampf ums Dasein in dieser kleinsten Lebewelt und in diesem Kampf unterliegen gerade die pathogensten Bakterien am schnellsten." Die Tetanusbacillen scheint Vollbrecht vergessen zu haben und nach den Untersuchungen von Hecker und Uhlenhuth gedeihen auch die übrigen pathogenen Bakterien



bei diesem Kampf ums Dasein recht gut. Auch die Saprophyten, da sie grösstentheils zu den Anaerobien gehören, können leicht in abgeschlossenen Wundkanälen und Taschen zu fauligem Zerfall der Secrete mit allen seinen Folgen führen.

Die poetische Anschauung vom „Kampf ums Dasein in dieser kleinsten Lebewelt" bei Mischinfectionen gehört leider, wie so vieles Schöne, zu den Märchen. Es thut mir leid, Vollbrecht diese angenehme Illusion zerstören zu müssen: es findet dabei nicht eine Schwächung der Bakterienwirkung statt, sondern die Infection nimmt sogar einen rascheren und complicirteren Verlauf (Kolle-Hetsch). Es ist dies übrigens eine jedem Chirurgen wohlbekannte Thatsache. Sogar die Saprophyten entfalten bei Association mit pathogenen Bakterien pathogene Eigenschaften, besonders die Pyocyaneus- und Coli-Bacillen. Für einzelne pathogene Arten, wie die Tetanusbacillen, ist die Association mit Aeroben fast eine Conditio sine qua non. Staphylokokken und Streptokokken rufen gemeinsam ein schärferes Krankheitsbild hervor als einzeln. Das sind doch Beobachtungen, die jedem Chirurgen geläufig sind!

Waren Herrn Vollbrecht diese Thatsachen wirklich fremd?

Weiter schreibt Vollbrecht: „Um den Umfang der primären Infection, verursacht durch die Soldatenkleidung, beurtheilen zu können, müssen wir die Verwundungen durch Shrapnels und Granatsplitter haarscharf von denen durch das Mantelgeschoss trennen." Wozu dieser Kraftaufwand! Wenn Vollbrecht weiter von „gequetschten, zermürbten Haut- und Muskelfetzen" bei ersteren spricht, so sind eben diese Wunden so himmelweit von den Mantelgeschossverletzungen verschieden, dass die von Vollbrecht angestrengte haarschärfe Trennung nicht des humoristischen Zuges entbehrt. Bei der Bearbeitung meines Materials habe ich alle Verletzungen durch grosse Sprengstücke, welche die durch Vollbrecht geschilderten Weichtheilzerreissungen geben, ausgeschieden. Dies scheint Vollbrecht übersehen zu haben. Wenn Vollbrecht aber glaubt, dass auch die Shrapnelfüllkugel grosse Weichtheilzerfetzungen mit „zermürbten, gequetschten Haut- und Muskelfetzen" giebt, so scheint er nicht zu wissen, dass die japanische Füllkugel Caliber 12 mm hat, Hartblei ist und absolut glatte Schusskanäle giebt, glattere sogar, als unsere früheren Weichbleibüchskugeln. Die Shrapnelfüllkugel deformirt sich nur äusserst schwer und macht ausgedehnte

Weichtheilverletzungen nur in analogen Fällen, wie das Mantelgeschoss bei Knochenschüssen! Daher verlange ich, dass eine Shrapnelfüllkugel- ebenso wie eine Mantelgeschosswunde, bei Fernhaltung aller äusseren Schädlichkeiten, unter dem Schorf verheilt. Thut sie es nicht, so ist der Schusscanal primär inficirt. Das hat uns unsere Erfahrung auf dem Kriegsschauplatz gelehrt.

Nun scheinen aber „die schnell wandernden Bakterien", die in den Schusscanal einwandern, Vollbrecht grösste Sorge zu machen. Meine Stellung zu dieser Frage präcisirte ich dahin: „Durch reichliches Ausbluten (Bergmann, Zöge von Manteuffel) wird dem Uebergreifen der Infectionserreger von der Haut aus in den Schusscanal entgegen gearbeitet, ja sogar ein Theil der hineingerissenen Keime hinausgeschwemmt. Von einem activen Hineinwandern der Keime in den Schusscanal, womöglich gegen den Strom einer serös secernirenden Wunde, kann wohl kaum die Rede sein, sehen wir doch sogar bei Bouillonculturen stets nur ein gleichmässiges Sichausbreiten, nie ein selbstständiges Wandern der Bakterien in grösserem Maassstabe mit nachträglicher Colonienbildung, das ohne fremde Hilfe geschehen wäre." Gelangen sie schliesslich doch in den Schusscanal, so sind sie schon nicht mehr im Stande tiefer in die Gewebe einzudringen. Auch müssen ja Infectionserreger direct in die Wunde hineingepresst werden, um ihre Wirkung zu entfalten, wie Friedrich uns durch exacte Versuche bewiesen hat: Taucht man den frisch gekappten Schwanz einer Maus in eine Cultur virulenter Milzbrandbacillen hinein, so erfolgt keine Infection; reibt man aber die Bacillen nur auf die Wundfläche etwas ein, so verfällt das Thier der Infection. Hineingepresst und hineingesprengt werden aber die Bakterien durch die Kraft der Projectile; daran knüpfen sich die rapid einsetzenden Infectionen (Phlegmone, Gasphlegmone etc.), wie ich schon in meiner Arbeit hervorhob. Die Ansicht aber, dass die im Körper irgendwo vorhandenen Keime die Schussverletzung als Punctum minoris resistentiae begrüssen, will ich Vollbrecht nicht rauben.

Nun protestirt Vollbrecht weiter dagegen, dass ich eine Schussverletzung als „nicht steril" proclamire. Nach Vollbrecht's Meinung ist keine Wunde steril, auch die unter aseptischen Cautelen gesetzte. Einverstanden! Also ist sie nicht keimfrei, sondern inficirt, und zwar primär. Wenn nun aber Vollbrecht ad



punctum Sterilität der Operationswunde schreibt, dass dieselbe, „wie die tägliche Erfahrung lehrt, unnöthig ist", so muss ich doch dagegen energisch protestiren!

Ich kann es mir nicht versagen, bei dieser Gelegenheit Herrn Vollbrecht eine Arbeit seines Lehrers v. Mikulicz's „Ueber Versuche die aseptische Wundbehandlung zu einer wirklich keimfreien Methode zu vervollkommnen" ins Gedächtniss zurückzurufen. Und sollte Vollbrecht auch den diesbezüglichen Bestrebungen seines Lehrers verständnisslos gegenüber gestanden haben, so muss er doch wissen, dass jedem Chirurgen trotz aller erdenklichen aseptischen Cautelen ab und zu noch eine reine Operation vereitert — offenbar durch diese primär implantirten Keime, die Vollbrecht bloss als quantité négligeable betrachtet. In der oben citirten Arbeit schreibt v. Mikulicz betreffend den Wundverlauf nach Herniotomien: „Hier ist nun die Vereiterung der Stichcanäle sowie der versenkten Nähte nicht etwa eine seltene Ausnahme; sie gehört zu den gewöhnlichen Vorkommnissen, so dass die meisten Operateure sogar in Procentzahlen genau angeben, wie oft die Wundheilung durch Eiterung complicirt und verzögert worden ist". Auch Brunner hat trotz strenger Asepsis und beständiger bakteriologischer Controle bei 40 Radicaloperationen der Brüche 3 mal eitrige Secretion beobachtet, — gleich 7,5 pCt. Eiterung; Kocher in 8,7 pCt.!

Daraus ist ersichtlich, dass alle Chirurgen, ausgenommen Vollbrecht, durch trübe Erfahrungen zur klugen Einsicht gelangt sind, dass jede Primärinfection Gefahren in sich birgt. — Eigenthümlich ist es, dass diese Frage noch discutirt werden muss!

Also eine absolute primäre Keimfreiheit der Schussverletzung stellt offenbar auch Vollbrecht in Abrede. Nun schreibt er weiter: „Nach dem Durchtreten des Geschosses schliesst sich die Haut wieder sofort, vermöge ihrer Elasticität. Daher sprechen wir von Kleinkaliberverletzungen als von subcutanen Wunden". Es ist mir unverständlich, weswegen Vollbrecht sich dann nicht zu dem letzten Schritt entschliessen kann und in solchen Fällen, wo ohne ärztliche Polypragmasie eine Eiterung längs dem Schusscanal auftritt, diese nicht logischer Weise als primäre Infection proclamirt. Wo sollen denn, da wir es doch mit subcutanen Verletzungen zu thun haben, die Bakterien herkommen? Diesem nothwendigen Schluss entzieht sich Vollbrecht, indem er kurzum erklärt, dass



das Geschoss in der nur photographisch messbaren Zeit, mit der es den Körper durchfliegt, Keime in nur verschwindender Menge mit sich reissen kann. Hat denn Vollbrecht ganz vergessen, dass nach Messner und Kayser die Kugel eo ipso Keime und Tuchfasern mit sich reisst und zwar in grosser Menge? Das Recht mit diesen exacten Versuchen ad libitum zu verfahren, um kühne Behauptungen aufzustellen, kann ich nun ein für alle Mal dem Herrn Vollbrecht nicht zugestehn.

Doch weiter. Vollbrecht schreibt: „Haga erklärt Schusswunden für wenig inficirt". Schliesst sich Vollbrecht dieser Ansicht an oder nicht? Offenbar doch, wie ich den oben angeführten Worten Vollbrecht's entnehme. Will denn Vollbrecht nicht wahr haben, dass es mir auf die principielle Entscheidung der Frage ankommt, ob Schusswunden primär inficirt sind oder nicht? Warum denn vor den letzten Consequenzen zurückschrecken und die Schussverletzung nicht schlicht als primär inficirt bezeichnen, wenn wir sie schon mal für „wenig inficirt" halten? Ist denn so ein bischen Infection keine Infection?

Zur Stützung seiner Ansicht wird nun Haga citirt. Die von Vollbrecht angeführte Stelle lautet: „Die glatten Projectile durchfliegen die Luft und werden durch die Reibung im Gewehrlauf und durch das Auftreffen so stark erhitzt, als wären sie einer Sterilisation im Dampfapparat unterworfen. Ausserdem durchschlägt das Geschoss den Körper so schnell, dass Mikroorganismen sich nicht ablagern können". Also schreibt Haga im Jahre 1897, wo doch schon 1892 die Versuche von Kayser u. s. w. publicirt waren, die gerade Punkt für Punkt diese Ansicht unwiderruflich widerlegen. Auf diese selben Arbeiten beziehen sich nun die Worte Vollbrecht's: „Diese experimentellen Studien waren v. Reyher eine neue Welt, in die er mit vollen Segeln hinein gefahren ist. Wer sich viel mit diesen Fragen beschäftigt hat, beherrscht sie besser und übt mehr Kritik, als es v. Reyher gethan hat".

Abgesehen von dem selbstgefälligen Ton der Worte bezieht sich letzteres hohe Lob offenbar auf Haga, den Vollbrecht gegen mich als Autorität in's Feld führt, ohne zu ahnen, dass Haga damals immer noch in ahnungsloser, doch wohl kaum anerkennenswerther Unkenntniss dieser Studien gelebt hat. Nach



Vollbrecht scheint ja das Essen vom Baume der Erkenntniss höchst verdammenswerth zu sein!

Ein weiterer Satz Vollbrecht's ist in seiner Formulirung so mystisch gehalten, dass ich nichts damit anzufangen weiss: „Die Heilungsresultate der Weichtheilwunden — sie überwiegen die Zahl aller Verwundungen — sind sehr günstig" (!?).

Resumire ich kurz Vorstehendes, so ergiebt sich folgende Gegenüberstellung.

1. Ich erkläre jede Schusswunde im Kriege für primär inficirt. Vollbrecht sieht sie bald mit Bergmann als reine, nicht inficirte Wunde, bald hält er sie mit mir, halb gegen seinen Willen, für nicht steril, bald mit Haga für wenig inficirt.

2. Ich schreibe die Hauptschuld an der Primärinfection den mitgerissenen Kleiderfetzen und Fasern zu, indem ich auf Grund unserer Erfahrungen auf dem Kriegsschauplatz und den Impfversuchen Hecker's und Uhlenhuth's auf 550 Mäuse die Soldatenkleider für höchst infectiös erkläre. Vollbrecht will die Infectionsgefahr durch Kleiderfetzen auf Grund der 36 Impfversuche Pfuhl's „nicht so in den Vordergrund gestellt wissen".

3. Vollbrecht glaubt an einen Untergang der pathogensten Keime im Kampf mit Saprophyten bei einer primären Mischinfection, — ich erkläre diesen Standpunkt auf Grund maassgebender Forschungen der Neuzeit für veraltet.

4. Ich halte die Primärinfection auf Grund einschlägiger experimenteller Studien und meiner und anderer Beobachtung auf dem Kriegsschauplatze durch in den Schusscanal hineingesprengte Keime für schwerer, Vollbrecht — die Secundärinfection durch nachträglich hineinwandernde Bakterien für schwerer, ohne dementsprechende stichhaltige Beobachtungen für seine Ansicht anführen zu können.

Es dürfte wohl niemand Wunder nehmen, wenn ich nicht praeter, sondern gerade propter hoc meinen Satz von der primären Infection in vollem Umfange aufrecht erhalte.

Nun führt Vollbrecht gegen mich die kriegschirurgischen Erfahrungen Küttner's aus dem Boerenfeldzuge, Bornhaupt's aus der Mandschurei und Goldammer's aus dem Hereroaufstande an. Erfahrungen, die „unter Kriegsbedingungen, die sich mehr oder weniger überall gleich bleiben" (Vollbrecht) gesammelt sind. Letzteres

ist eine Phrase, die ernster Kritik nicht standhält. Die Bedingungen, unter denen ein Volk Krieg führt, sind abhängig von den verschiedensten Factoren, die theils in den geographischen und klimatischen Verhältnissen des Kriegsschauplatzes, theils im kriegführenden Volk selbst, seinem culturellen Niveau, zu suchen sind. Zu dieser Mannigfaltigkeit der Bedingungen kommt als Hauptfactor beim Wundverlauf die Grösse der Treffen mit der daraus resultirenden Anzahl von Verwundeten in Betracht. Wie weit diese Factoren mitzählen, habe ich schon in meiner Arbeit ausführlicher auseinandergesetzt. Dass die Massenkämpfe, in denen hauptsächlich der Krieg in der Mandschurei ausgefochten wurde, ganz andere Infectionsziffern ergaben als kleine Scharmützel und Treffen, aus denen sich der Boerenkrieg und der Hereroaufstand zusammensetzten, ist eine allbekannte Thatsache. Brentano hat z. B. im Mandschurischen Feldzuge die Beobachtung gemacht, dass nach einer Massenschlacht 51 pCt., nach kleineren Zusammenstössen nur 21 pCt. inficirt waren. Je weniger Verwundete, desto mehr Pflege wird dem Einzelnen zu Theil, desto eher kann er in den vorderen Lazarethen Platz finden, desto schonender ist der Transport und desto mehr Immobilisation. Unter guten Bedingungen kann ja der Organismus in der Mehrzahl der Fälle mit der Primärinfection fertig werden, und eine Secundärinfection kommt seltener vor. In Folge dessen kann man nur mit einer gewissen Vorsicht die Erfahrungen aus dem Boerenkriege und Hereroaufstande auf die bei Weitem grösseren Verhältnisse der Mandschurei übertragen.

Küttner ist unter den modernen Kriegschirurgen einer der Wenigen, der über ausgedehnte kriegschirurgische Erfahrungen, wie aus der Zeit des Mantelgeschosses, so auch aus der des veralteten Bleigeschosses verfügt. Wenn man wie Küttner in der Zeit der Bleigeschosse kaum einen Wundverlauf ohne Eiterung sah, so ist es begreiflich, dass einem die viel seltenere Vereiterung der Mantelgeschosswunde beinahe den Gedanken an die Keimfreiheit der modernen Schussverletzungen aufzwingen muss. Das bringt der Vergleich zwischen diesen und jenen mit sich. Und doch schreibt Küttner Seite 742: „Unter einfacher septischer oder antiseptischer Occlusion mit einem Stückchen Gaze und einem Pflasterkreuz heilt die weitaus grösste Mehrzahl in 8—14 Tagen.“ Wir jüngeren

Chirurgen, die wir nicht die beständige Vereiterung der Bleigeschosse gesehen haben, sind nun von diesen Resultaten nicht so eingenommen. Wir stellen uns die Frage, wie viel heilen eben nicht in 8—14 Tagen per primam trotz rationeller Therapie und weswegen? Ferner ist der von Küttner notirte relativ günstige Verlauf auch dadurch zu erklären, dass die 445 im Lazareth behandelten Verwundeten sich auf 8 etablirte Lazarethe repartiren (pro Lazareth 55 Mann). Wie viel davon hat Küttner selbst gesehen? Die Zahl der ambulatorisch behandelten betrug nur 42. (Matthiolus.)

Die Verluste an Verwundeten im Boerenkriege waren so unbedeuteud, dass z. B. die Engländer, die stets die grösseren Verluste hatten, nur einmal am Spioncop 1112 Verwunde verloren, sonst auch in den grösseren Treffen höchstens zwischen 300—700 (Hildebrand). Von einer nicht zu bewältigenden Masse von Verwundeten, wo der Arzt sich mit dem Allernothwendigsten begnügen muss, ist bei diesen Verhältnissen nicht die Rede. Wie wesentlich anders die Verhältnisse bei uns in der Mandschurei mit den enormen Verlustziffern lagen, müsste Vollbrecht bekannt sein. Dass aus anderen Verhältnissen auch andere Heilungsresultate sich ergeben, habe ich schon oben hervorgehoben. Daher Vorsicht mit Verallgemeinerungen!

Das von Goldammer analysirte Material ist sehr klein: 100 Fälle, von diesen waren

14 vereitert,
2 erysipelatös.

Von diesen 14 waren: 4 gespült, 2 sondirt und 1 feucht verbunden. Wenn auch noch der Beweis zu erbringen wäre, ob sie nicht wenigstens zum Theil der primären Erzündungserscheinungen wegen, sagen wir, so behandelt worden sind, so habe ich immerhin in meiner Statistik solche Fälle auch als secundär inficirt aufgenommen. Das macht 7 secundär Inficirte. Von den übrigen 7 sind 4 trotz sachgemässen trockenen Verbandes, 2 Oberschenkelschüsse in Folge fehlender Immobilisation (Begünstigung der primären Infection!) und eine Unterschenkel-Sprengverletzung, durch mitgerissene Kleider- und Stiefelfetzen vereitert.

Das macht wieder 7 primär Inficirte; hierzu kommen noch 2 Erysipele: das eine bei oberflächlich steckengebliebenem Ge-



schoss — primäre Infection, das andere im Lazareth, „im Anschluss an Incision der Phlegmone am 30. Tag der Verwundung“, offenbar auch primär inficirt, da bei 30tägiger Lazarethbehandlung die Secundärinfection wohl ferngehalten ist. Das macht 7 secundäre Infectionen gegen 9 primäre Infectionen, oder sehen wir ab von den 2 schwer zu deutenden Erysipelfällen: 7 : 7. Auch aus diesem kleinen Material kann Vollbrecht ersehen, dass die Primärinfection keineswegs hinter der Secundärinfection zurücksteht. Dass Hämatome entgegen Vollbrecht's Behauptung auch vereitern und zwar offenbar durch primäre Infection, hätte Vollbrecht aus der von ihm angeführten Arbeit Goldammer's ersehen können: „Ein Mal handelte es sich um einen kleinen Schuss an der Aussenseite des linken Oberarmkopfes mit einem grossen Hämatom unter dem Deltoideus, das noch nach 14 Tagen vereiterte und durch eine kleine Kapselverletzung oberhalb des Tub. min. das Gelenk inficirte; es wurde Resection nöthig.“

Was nun das von Bornhaupt bearbeitete Material anbelangt, so muss ich wieder hervorheben, dass seine frischesten Fälle erst zwischen dem 7. und 10. Tage bei ihm anlangten. Die schwersten Infectionen wurden in dieser Zwischenzeit manifest und daher auf den vorderen Etappen abgeladen. Genaueres über diesen Punkt ist aus meiner Arbeit auf S. 673 und Curve N. zu ersehen. Daher halte ich das von Bornhaupt beobachtete Material, wenn auch für schwer, so doch für bedeutend leichter als das auf den weiter vorn gelegenen Etappen.

Abgesehen davon, dass Vollbrecht nicht die geringe Tragweite der von ihm angestellten Vergleiche übersieht, beweisen falsche Citate, dass Vollbrecht sich nicht einmal die Mühe genommen hat, sich genauer mit den ad hoc wichtigsten Details aus der Arbeit Bornhaupt's bekannt zu machen.

Referirend über Bornhaupt's Resultate bei Mantelgeschossverletzungen, sagt Vollbrecht: „Anstandslose Heilung aller Gelenke in 93 pCt.“ (S. 514 unten). Diesem gegenüber steht folgende Angabe Bornhaupt's[1]): „8,3 pCt. aller Gelenkverletzungen, die durch ein Mantelgeschoss zu Stande gekommen waren, haben zur

[1]) Leo Bornhaupt, Die Schussverletzungen der Gelenke im russisch-japanischen Kriege 1904—05. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. Bd. 35. S. 94.



Resection bezw. Arthrotomie geführt; 5,5 pCt. von denselben erforderten eine Amputation. Daraus folgt, dass 86,2 pCt. bei conservativer Behandlung geheilt sind". Ueber leichtere Infectionen, die nicht operativ angegriffen zu werden brauchten, fehlen leider die Angaben.

Ebenso muss ich auf eine Incongruenz zwischen dem Referat Vollbrecht's, lautend: „Bei steckengebliebenem Shrapnel vereiterten 50—60 pCt. aller Gelenke", und folgendem Satze Bornhaupt's hinweisen: „Dagegen steigt die Anzahl der Eiterungen und operativen Eingriffe ziemlich gleichmässig bei Verletzungen aller Gelenke bis auf 50—66 pCt., falls ein Mantelgeschoss oder eine Shrapnelkugel im Gelenk stecken geblieben ist."

Bedauerlich ist es, dass Vollbrecht den nachfolgenden Satz seines Gewährsmannes sogar vollkommen übersehen hat. Bornhaupt schreibt nämlich: „Die Secundärinfection ist in zweiter Linie zu befürchten und gehören solche Fälle bei Mantelkugelschüssen nach unserer Erfahrung zu den seltenen Ausnahmen, die bei der grossen Masse von Verwundeten keine wesentliche Rolle spielen können. In erster Linie muss die conservative Behandlungsmethode auf dem Schlachtfelde gegen die, möglicher Weise, mit dem Projectil hineingedrungene Infection gerichtet sein und daher soll diese Behandlung vor allen Dingen mit dem Fixiren der Gelenke und mit reichlichen bequemen Transportmitteln, nicht aber mit einfachen Schutzverbänden eingeleitet werden." Es ist nach meinen Erfahrungen ein durchaus beherzigenswerthes Wort, das wohl Beachtung verdient und ich dem Herrn Generaloberarzt warm empfehlen kann. Die Arbeit Bornhaupt's erweist sich in Vollbrecht's Händen als ein sehr doppelschneidiges Schwert, von dem Vollbrecht gut gethan hätte die Hände zu lassen.

Wenn ich nun auf Vollbrecht's Kritik meiner statistischen Versuche eingehe, so muss ich vor allen Dingen einige allgemeine Einwände, die Vollbrecht gegen die Qualification meines Materials erhebt, in ihrer kriegschirurgischen Naivität darstellen.

S. 515 sagt Vollbrecht: „Fälle aus der ersten Linie hat er garnicht aufzuweisen".

S. 519 behauptet Vollbrecht: „dass dieses in einem Etappenlazareth gesammelte Material überhaupt völlig ungeeignet ist, die Frage nach den Ursachen der Infection zu entscheiden."

Es ist mir absolut unverständlich, wie Vollbrecht Fälle aus der ersten Linie zur Beurtheilung der Infection verwerthen will. Seine Kenntniss des Sanitätsdienstes im Kriege muss ihm doch sagen, dass die vorn etablirten Lazarethe, die ihre Verwundeten vom Hauptverbandplatz bekommen, also die Feldlazarethe, ihre Verwundeten in möglichst kurzer Zeit zu evacuiren haben, um ihren Truppentheilen folgen zu können. Die sie ersetzenden stehenden Kriegslazarethe müssen ebenfalls stets bereit sein zur Aufnahme neuer Verwundeter und daher alles, was ohne grosses Risiko einem Transport unterworfen werden kann, evacuiren. Dass aber zu Kriegszeiten der Begriff „transportfähig" den Umständen angemessen eine sehr variable Grenze hat, wird Vollbrecht wohl bekannt sein. Wie Vollbrecht also von der ersten Linie bei einem so rasch wechselnden Material, wo die Infection überhaupt nur in Ausnahmefällen in so kurzer Zeit zur Entwicklung gelangen kann, ein Urtheil über eine eventuelle Infection der Wunde fällen will, ist mir mehr als unverständlich. Erst in den vorderen Etappenlazarethen, besonders einer sich zurückziehenden Armee, wird das Verwundetenmaterial so weit stabil, dass man, wenn auch längst nicht in allen Fällen, sich ein endgiltiges Urtheil über den weiteren Verlauf der Verwundung bilden kann. Im mandschurischen Feldzuge bekamen die vorderen Etappenlazarethe ihr Material direct von den sich des Rückzuges wegen schliessenden Hauptverbandpunkten, Feld- und „stehenden Kriegslazarethen", so dass die vorderen Etappenlazarethe den Charakter eines „stehenden Kriegslazarethes" im Sinne der deutschen Kriegssanitätsordnung aufwiesen.

Nach den Schlachten von Ljaojan, also während der Schlachten am Scha-hé, bei Sandepu, war Gundschulin der erste grössere Etappenpunkt geworden. Nach der Schlacht bei Mukden war Gundschulin sogar Sammelort für die gesprengten Armeecorps, so dass sogar wir in Erwartung eines ungestümeren Vordringens der Japaner den Befehl hatten, unser Lazareth zu räumen. Auf strenge Order hin mussten wir alles irgendwie Transportfähige sofort evacuiren. Durch solche Verhältnisse, die sich den in vorn gelegenen Feldlazarethen nähern, wird eben eine statistische Beurtheilung der Frage, ob inficirt oder nicht, ausgeschlossen, einfach wegen der kurzen Beobachtungszeit. Jeder, der die Verhältnisse,

die bei einer geschlagenen Armee herrschen, aus eigener Erfahrung kennt, wird mir darin Recht geben, dass da nur die Etappenlazarethe ihr Material in Berücksichtigung der Infectionsfrage verwerthen können. Aehnlich wird es wohl auch bei einer siegreichen Armee sein, da auch da erst in den stabileren Hospitälern die Arbeit einen mehr klinischen Charakter annimmt, die Beobachtungszeit einer jeden Verwundung länger dauert und Musse zur Führung ausführlicher Krankenbögen bietet.

Die beiden oben citirten Behauptungen Vollbrecht's muss ich also auf Unkenntniss der realen Verhältnisse, wie sie im Kriege herrschten, zurückführen.

Auf S. 521 bemüht sich Vollbrecht meine Erfahrungen aus dem mandschurischen Feldzuge in ein ungünstiges Licht zu stellen. Er schreibt von mir: „Viel hat er überhaupt nicht gesehen, und das Wenige, das er gesehen, musste ihn in jedem einzelnen Falle in seinem 200 Werst von der Operationsbasis entfernt gelegenen Lazareth doppelt und dreifach in seinen Schlüssen vorsichtig sein lassen." Zu dieser Behauptung hätte sich Vollbrecht wohl kaum verstiegen, wenn er sich nicht nur an die von mir direct verwertheten 343 Schussverletzungen geklammert hätte, sondern die Einleitung zum statistischen Theil meiner Arbeit gelesen hätte. Leider bin ich durch Vollbrecht nun gezwungen, die Stelle in extenso zu bringen: „Bei der Durchsicht des gesammten Krankenmaterials ergab es sich, dass von den 1162 im Lazareth gebuchten Verwundeten nur 461 Fälle in Betracht kamen. Gerade aus der ersten Hälfte des Krieges, wo unser Lazareth in Wafaudjan, Kaitschou, Chajtschön und Ljaojan arbeitete, nahm es Dank der Nähe des Schlachtfeldes und dem voraussichtlichen Rückzuge stets den Charakter eines Verbandpunktes an. Rasche Evacuation war das von oben gegebene Leitmotiv, so dass eine längere Beobachtungszeit und ausführliche Notizen aus dieser Zeit bis zur Schlacht von Ljaojan wegfallen. Zudem ging uns noch ein sehr grosser Theil werthvoller Notizen aus dem Sommerfeldzuge verloren. Erst die in unserem Etappenlazareth in Gundschulin, ca. 200 Werst nördlich von Mukden behandelten 461 Verwundeten konnten zur Beurtheilung der Infectionsfrage verwandt werden, da hier die Verhältnisse das Führen von Krankenbögen ermöglichten. Doch auch von diesen 461 Bögen mussten 119 als für



meine Zwecke unbrauchbar verworfen werden, da die Beobachtungszeit wegen der raschen Evacuation resp. schnellen Exitus zu kurz war, oder der Krankenbogen kein Urtheil gestattete." Ich habe also das Material aus der ersten Linie nicht brauchen können, das Vollbrecht irrthümlicher Weise für das einzig competente hält.

Um die Thätigkeit unseres Detachements zu skizziren, entnehme ich dem officiellen Bericht folgende Zahlen:

Im Lazareth verpflegt wurden 1162 Verwundete (ungezählt die Kranken).

Auf Verbandpunkten versorgt 4355 Verwundete.

Durch unsere Transportcolonne transportirt 1616 Kranke und Verwundete.

Ambulatorisch behandelt: 1571 Verwundete und Kranke.

Und wenn ich auch nicht alle, so habe ich immerhin einen guten Theil dieses Verwundeten selbst gesehen und beobachtet, ganz abgesehen von den Eindrücken, die ich durch Verkehr mit Collegen und bei Besuchen anderer Lazarethe empfing.

Indem ich mich auf diese Daten berufe, muss ich die citirte Behauptung Vollbrecht's zum Mindesten als verblüffend kühn bezeichnen. Meine $1^3/_4$jährige recht bunte Thätigkeit in der Südmandschurei — bald in der Feuerlinie, bald auf dem Hauptverbandpunkt, dazwischen auf Expeditionen, Recognoscirungsritten und Verwundetentransporten, in der 2. Hälfte des Krieges hauptsächlich im Lazareth — giebt mir viel eher das Recht, Schlüsse aus den Protokollen des relativ kleinen klinischen Verwundetenmaterials zu ziehen, als dem Generaloberarzt Vollbrecht kühle Ueberlegung und Wissenschaftlichkeit erlauben dürften unhaltbare Behauptungen aufzustellen.

Bei der Analyse meiner statistischen Tabellen verfährt Vollbrecht mit einer erstaunlichen Willkür. Vieles, was ich zum Verständniss einzelner Daten besonders hervorhob, lässt Vollbrecht ganz ausser Acht, um auf seine Art aus kleinen statistischen Details deductiv auf mein Conto Schlüsse zu ziehen, wo ich weit davon entfernt war, dieses zu thun. Auch hier muss ich wieder auf Flüchtigkeitsfehler hinweisen, die schon durch ihre nicht mehr zu verzeihende Häufigkeit der ganzen Arbeit Vollbrecht's einen eigenartigen Charakter verleihen. Dass dieser Vorwurf voll und



ganz berechtigt ist, dafür habe ich auf vorstehenden Seiten zur Genüge Belege erbracht. Eine weitere Folge werde ich in Nachstehendem anführen.

Um den Gesichtspunkt festzustellen, von dem aus ich die Primärinfection von der secundären zu unterscheiden suchte, schrieb ich in meiner Arbeit (S. 611): „Bei der Durchsicht der perforirenden Mantelgeschossverletzungen konnte ich von 104 inficirten Fällen nur in 74 eine secundäre Infection ausschliessen, da ich bei Bauch-, Hals- und Gesichtsschüssen selbstverständlich alle ausschalten musste, in denen eine Infection von innen anzunehmen war, ganz abgesehen von den mit Dochten ausgestopften. In diesen 74 Fällen habe ich alle aufgenommen, die tief liegende Eiterungen längs dem Schusscanal mit hohen Temperaturen aufwiesen, hauptsächlich Phlegmonen und Abscesse. Verletzungen, bei denen nur oberflächliche Infiltrate und Eiterungen notirt waren, habe ich als eventuell secundär von der Haut aus inficirt angesehen.“ — Auf diesen Satz werde ich noch bei Widerlegung einzelner Einwände Vollbrecht's zurückgreifen müssen.

Ad punctum Schädelschüsse octroyirt mir Vollbrecht eine Schlussfolgerung auf, die ich überhaupt nicht gezogen habe. Die Infectionsziffern bei perforirenden und nichtperforirenden Mantelgeschossverletzungen (s. meine Tabelle A) vergleichend, schreibt er: „Damit ist ein schlechter Beweis zu führen, dass das steckengebliebene Projectil die Hauptursache für die primäre Infection ist.“

1. Habe ich gar nicht diesen kleinen Theil meines Materials zur selbstständigen Beweisführung für die Primärinfection benutzt, sondern diese Tabelle nur aus schon dargelegten Gründen zur genaueren Analyse meines Materials zusammengestellt. Die Schlüsse habe ich aber aus dem Gesammtmaterial, ohne specielle Rücksicht auf die einzelnen Componenten gezogen.

2. Habe ich es nie gesagt und daher nie beweisen wollen, dass die Hauptursache für die primäre Infection in den steckengebliebenen Projectilen zu sehen ist, sondern in Punkt 2 meines Resumés ausdrücklich betont: „Die Hauptinfectionsgefahr liegt bei Wunden durch Mantelgeschoss in den mitgerissenen Tuchfasern, bei Shrapnelfüllkugeln in den mitgerissenen Kleiderfetzen.“

3. Sind die Acten über die bei mir als nicht inficirt steckengebliebenen Projectile noch längst nicht abgeschlossen, denn ge-

rade hier spielen Spätabscesse, die ich aus nahe liegenden Gründen leider nicht in Erfahrung bringen kann, eine verhängnissvolle Rolle.

Die überhaupt relativ geringe Infectionsziffer bei den 73 Schädelschüssen führte ich in meiner Arbeit darauf zurück, dass das Projectil in der Mehrzahl der Fälle keine infectiösen Kleider zu durchbohren hat. In Folge dessen werden auch keine Kleiderfetzen mit in die Wunde gerissen und ist das steckengebliebene Projectil weniger infectiös; daher auch die unerwartet gleiche Infectionsziffer bei perforirenden und nicht perforirenden Shrapnelschüssen.

Die in Tabelle A enthaltenen merkwürdigen Infectionsziffern für perforirende (54,9 pCt.) und für nicht perforirende (nur 50 pCt.) Mantelgeschossverletzungen machen Vollbrecht ganz unnützes Kopfzerbrechen. Die Ziffer für 51 perforirende Kopfschüsse wird ungefähr stimmen, während es wohl kaum besonderer Betonung bedarf, dass dieselbe für ganze 6 nicht perforirende rein zufällig ist, besonders wo ich noch in Anmerkung 1 hervorhob, dass der eine von den sub „nicht inficirt" zählenden Fällen nur kurze Zeit (4 Tage) beobachtet worden ist. Den Gedanken, aus diesen Zahlen überhaupt Schlüsse ziehen zu können, habe ich nicht für möglich gehalten.

Bei der Analyse meiner Gesichts- und Halsschüsse referirt Vollbrecht wieder falsch. Ich habe weder alle Shrapnelverletzungen, noch alle 78,5 pCt. inficirten Mantelgeschossverletzungen als primär inficirt gerechnet, sondern von den 86 pCt. inficirten der Gesammtzahl, nur 60 pCt. für primär inficirt erklärt (siehe meine Arbeit S. 611). Bei diesen 60 pCt. primär inficirten mit calibergrossen Schussöffnungen handelt es sich in der Hälfte der Fälle um steckengebliebene Projectile und Tuchfetzen, in der andern nur um hineingerissene Tuchfetzen und nur 2 Fälle waren nachweislich mit Verletzungen der Trachea und des Oesophagus complicirt, die jedoch schon am dritten Tage der Verwundung vollkommen verklebt waren und gerade in der Nähe der Trachea resp. des Oesophagus absolut reactionslos verliefen. Aus diesen Gründen und besonders wo keine Anhaltspunkte für eine artificielle Secundärinfection vorlagen, habe ich diese 60 pCt. als primär inficirt erklärt.

Bei Vollbrecht's Kritik meiner Brustschüsse bin ich leider wieder gezwungen auf ein sinnentstellendes Referat hinzuweisen. Vollbrecht's Referat lautet: „v. Reyher behauptet, die schweren Lungencomplicationen seien auf Primärinfection durch Kleiderfetzen oder Projectile zurückzuführen. Beweis seien: die pneumonischen Herde und Lungenabscesse sassen fast alle an den Schusscanälen, mitgerissenen Tuchfetzen und steckengebliebenen Projectilen" (die sich anschliessende inhaltsschwere Frage Vollbrecht's; „wo sollen sie denn sonst sitzen?" kann ich mich nur entschliessen in Klammern anzuführen). Der entsprechende Satz in meiner Arbeit lautet aber: „Fast nur bei steckengebliebenen Projectilen und mitgerissenen Tuchfetzen kommt es zu bedeutenderen Wundcomplicationen, wie Lungenabscessen oder Vereitererungen des Hämothorax" (die Belege dazu in meiner Arbeit S. 604). Wenn nun aber jemand bei solchen Verhältnissen die Infection immer noch nicht als primär ansprechen will, so kann ich das zum Mindesten auf Mangel an gutem Willen zurückführen. In meinem weiteren Text über Thoraxschüsse heisst es: „Ebenso kann ich einen abgekapselten pleuritischen Abscess an der Ausschussseite bei einem Verwundeten — Petrow —, der an Erysipel zu Grunde ging und in dessen Lungen der 2 Wochen alte Schusscanal überhaupt nicht mehr nachzuweisen war — nur auf eine Primärinfection zurückführen." Hieran knüpft Vollbrecht die Bemerkung: „Mir will die Erklärung einfacher erscheinen: Streptokokken, welche sich am Ausschuss angesammelt hatten und ein tödtliches Erysipel verursachten, waren auch durch diesen Ausschuss eingewandert und die Ursache für den pleuritischen Abscess". In meiner Arbeit ist nichts darüber gesagt, dass sich das Erysipel am Ausschuss entwickelt hätte. Es sass sogar recht weit davon, nämlich am linken Knie.

Auch bei Besprechung der Bauchschüsse kann es sich Vollbrecht nicht versagen, mir Schlüsse zuzuschreiben, die auch mit keinem Wort auf dieser Seite meiner Arbeit angedeutet sind. Wenn ich sage, dass von 31 inficirten Bauchschüssen 19, die 61 pCt. der inficirten Bauchschüsse ausmachen, auf primäre Infection zurückzuführen wären, so habe ich damit nur ein später zu verwerthendes statistisches Detail ausgearbeitet, jedoch keine allgemeinen Schlüsse gezogen. Wenn Vollbrecht dann schreibt: Mit dieser Statistik die primäre Infection beweisen zu wollen, ist ganz lahm," so kann

ich nicht anders, als energisch gegen eine so unsachliche Kampfweise zu protestiren.

Vermisst Vollbrecht ferner Daten über Transport und Therapie der Bauchschüsse, die ja, was keiner anfechten wird, „für die Prognose der Bauchschüsse von so unendlichem Werthe sind," so braucht er ja darüber nur in anderen kriegschirurgischen Werken nachzulesen. Fragen der Prognose und speciellen Therapie habe ich in meiner Arbeit nicht berücksichtigen können! Wenn ich nun sah, dass bei 16 Bauchschüssen die Abscesse und Eiterungen — die mit wenigen Ausnahmen extraperitoneal lagen und nach dem Verlauf zu urtheilen, kaum oder gar nicht durch Läsionen an dem Darm complicirt waren — das Projectil oder Kleiderfetzen enthielten und sie dann als durch diese für primär inficirt erklärte, so kann man es nur als ein originelles Separatvotum Vollbrecht's bezeichnen, wenn er die durch den gesunden Darm durchwandernden Bakterien für eine Secundärinfection verantwortlich machen will. Eine ernste Bedeutung kann ein solcher Einwand nicht haben.

Nun geht aus meinen Notizen die grössere Gefährlichkeit der Primärinfection hervor, denn von den 19 primär Inficirten endeten 8 letal, von den 12 secundär Inficirten aber nur 4. Dies veranlasst Vollbrecht zu folgender Bemerkung: „Etwas ganz anderes, als v. Reyher will, kann man mit diesen Zahlen beweisen, nämlich dass bei den modernen Waffen eine ganze Anzahl von Bauchschüssen heilt, vorausgesetzt, dass man sie in Ruhe lässt." Sehr richtig, bei unserem schweren Material sogar 74 pCt., doch von gewissen Voraussetzungen ausgehend, hielt ich es für überflüssig, mit diesen Zahlen Selbstverständlichkeiten aus dem kriegschirurgischen Einmaleins zu beweisen.

In meinem Abschnitt über Extremitätenverletzungen habe ich es nicht für nöthig befunden mich über das Kriterium der Primärinfection auszulassen, da hier die Verhältnisse bedeutend einfacher liegen, als bei Bauch- etc. Schüssen mit ihrer Infection von innen. Der Gesichtspunkt, von dem aus ich die Extremitätenverletzungen prüfte, ist obenstehend auf Seite 950 referirt. Die Bemerkung Vollbrecht's: „Bei diesen beiden Gruppen kann v. Reyher schon keinen Unterschied zwischen Primär- und Secundärinfection mehr machen," ist also gegenstandslos. Zur Ergänzung meiner speciellen



Ansicht über Secundärinfection durch ärztliche Hände verweise ich auf Seite 609 und 611 meiner Arbeit.

Jedoch scheint Vollbrecht diese Stellen aus meiner Arbeit auch nicht gelesen zu haben, sonst würde er nicht auf solche sinnwidrige Art gegen mich polemisiren: „Bei Oberschenkelschusswunden sieht v. Reyher die hohe Infectionsgefahr in steckengebliebenen Projectilen und Kleiderfetzen. Dabei giebt er aber selbst zu, diese Fälle seien schauderhaft transportirt, schlecht oder gar nicht geschient, tourundirt. Was hat hier mehr Schuld? Das steckengebliebene Projectil, die Kleiderfetzen oder die schlechte Behandlung. Amputationsstümpfe waren vernäht, selbst mit Knochensplittern in der Wunde! Primäre Kugelextractionen waren durch die Naht geschlossen! Wundern wir uns da über die Infection? Ist sie wirklich noch eine primäre?"

Letztere Frage ruft bei mir immer wieder die betrübende Empfindung wach, dass Herrn Vollbrecht im Grunde genommen der Inhalt meiner Arbeit fremd geblieben ist. Ich habe es zu deutlich klar gelegt, dass ich derartig malträtirte Verwundungen als secundär inficirt angesehen habe!

Eine warme Vertheidigung widmet gleich darauf Vollbrecht Potejenko's Zahlen. Weswegen ich Potejenko's Material für atypisch halte, habe ich im Wesentlichen auf S. 614 meiner Arbeit dargelegt. Wie Vollbrecht klinische Daten über Infection, wie Potejenko sie publicirt, aus dem rasch durchfliessenden Verwundetenmaterial eines Hauptverbandplatzes für typisch halten kann. ist seine Sache. In den Augen eines kriegserfahrenen Chirurgen ist aber klinische Beobachtung und Hauptverbandplatz eine Contradictio in adjecto.

Sehr amüsant ist aber folgender Satz Vollbrecht's: „Wenn Potejenko's Zahl der Infectionen bei Shrapnelverletzungen sogar niedriger ist als bei Mantelgeschossverletzungen, so erkläre ich das nicht, wie v. Reyher, schlechtweg aus falscher Beobachtung, sondern daraus, dass Potejenko in richtiger Erkenntniss der grossen Infectionsgefahr bei Shrapnelverletzungen diesen seine erste Hülfe und besondere Sorgfalt zugewendet hat. Damit hat er Recht!" — leider aber nicht Vollbrecht. In Potejenko's sonst sehr detaillirter Arbeit, die übrigens, wenn ich mich nicht irre, nur russisch erschienen ist, ist auch nicht der geringste Hinweis auf



eine besonders sorgfältige Therapie der Shrapnelverletzungen enthalten. Also eine aus der Luft gegriffene Behauptung Vollbrecht's! Was soll denn das ausserdem für eine geheimnissvolle Therapie sein, die bessere Resultate liefert, als je ein Kriegschirurg hat aufweisen können? Mehr als unter Schutz und Ruhe den Verlauf abwarten, einerlei ob Shrapnel- oder Mantelgeschossverletzung, vermochte bis jetzt auch der beste Chirurg nicht seinen Verwundeten zu bieten. Nach Vollbrecht müssten ja alle Kriegschirurgen nur aus Nachlässigkeit oder Ignoranz schlechtere Resultate erzielt haben? Diese Consequenz seiner Worte möchte ich Vollbrecht zu bedenken geben.

Auf die weiteren zum Theil dramatischen Auslassungen Vollbrecht's über „die wahren Ursachen der so überaus traurigen Ausgänge der Schussverletzungen, über die v. Reyher berichtet", brauche ich wohl nicht genauer einzugehen. Es werden da Einzelheiten über ärztliche Polypragmasie in der Mandschurei verallgemeinert, der unselige Docht muss zur Sicherheit noch eine Verdammniss über sich ergehen lassen, die Secundärinfection kommt wieder mal dazu, dank Vollbrecht und dem elenden Verwundetentransportwesen, „wahre Orgien" zu feiern. Nur die primäre Infection geht leer aus: sie ist Vollbrecht unfasslich!

In einem aber muss ich mich mit Vollbrecht einverstanden erklären: „Die Kriegschirurgie hat ein Janusgesicht", sagt Vollbrecht. Ganz fraglos: dem Einen — der behaglich am Schreibtisch Kriegschirurgie nach fertiger Schablone mit der Feder treibt — zeigt sie eben ein mildes Antlitz von regelmässigen „reglementmässigen" Zügen, dem Zweiten — der als Augenzeuge in dem Massenelend eines modernen Völkerkrieges noch eine Fülle ungelöster kriegschirurgischer Fragen fand — zeigt sie ein schreckliches Medusenhaupt. —

Wenden wir uns jetzt den Grundprincipien der Therapie moderner Schussverletzungen zu, so muss ich zuerst wieder auf den ersten Verband zurückkommen. Die Frage ist ja eigentlich schon zur Genüge ventilirt, und das Gros der modernen Armeen hat sich zum Verbandpäckchen entschlossen. Meinen Standpunkt in dieser Frage habe ich auf Seite 595 und 596 meiner Arbeit kurz formulirt. Spreche ich der Secundärinfection durch selbstständiges Hineinwandern der Bakterien von der Haut aus die

grosse Rolle ab, die ihr sonst zugeschrieben wird, so muss ich auch a priori zu dem geringen Werth des Nothverbandes bei calibergrossen Schüssen, die sich ja subcutane Verletzungen nennen, gelangen. Bei stark blutenden gerissenen Wunden, wie sie hauptsächlich durch Granatverletzungen zu Stande kommen, ist der Werth des Verbandpäckchens seines üblichen kleinen Formats wegen illusorisch. Nur bei nicht allzu grossen Ein- und Ausschüssen, etwa bei complicirten Splitterfracturen, hat das Verbandpäckchen einen grösseren Werth, da es vor grober Verunreinigung schützt. Diese Worte stehen keineswegs im Widerspruch zu der in meiner Arbeit vertretenen Meinung, wo ich auf Grund meiner Ansicht von der relativen Harmlosigkeit der Secundärinfection im Vergleich zur Primärinfection „dem Verbandpäckchen keinen allzu grossen praktischen Werth beimessen möchte.“ Aehnlich stellen sich auch Bornhaupt und v. Oettingen, welche Immobilisation und bequemen Transport nach ihren Erfahrungen in der Mandschurei für viel wichtiger als alle Nothverbände halten. Ich protestire nur gegen die Lehre vom alleinseligmachenden Verbandpäckchen und gegen das Schreckgespenst der Secundärinfection zu Gunsten der Immobilisation.

Die Ueberlegenheit der Immobilisation vor der Occlusion geht schon aus den berühmten Knieschüssen E. v. Bergmann's, aber auch aus dem kleinen Material von Goldammer hervor, der bei nicht fixirten Schussfracturen trotz aseptischen Verbandes gefährliche Eiterungen beobachtete, viel weniger aber bei gut fixirten Fracturen, trotz schon längst nicht mehr aseptischen Verbandmaterials. Diese Beobachtungen seiner eigenen Gewährsmänner hält offenbar Vollbrecht für überflüssig zu erklären.

Dass von russischer Seite vom Verbandpäckchen ausgiebiger Gebrauch gemacht worden ist, ist in meiner Arbeit auf Seite 596 extra hervorgehoben worden, jedoch von Vollbrecht übersehen. Nach Schäfer sind ca. 80 pCt. aller Wunden sofort mit dem Verbandpäckchen versorgt worden! Wenn Vollbrecht nun schreibt: „Sicher ist, dass das Sanitätspersonal, die Sanitäre der russischen Armee, gelinde gesagt eine fragwürdige Gesellschaft, mit dem Verbandpäckchen nicht umzugehen wussten oder zu gleichgültig waren, es zu benutzen“, so muss ich dagegen energisch Protest einlegen. Mit welchem Recht wagt Herr Generaloberarzt Vollbrecht eine



ganze Classe von Menschen, die opferwillig ihre Pflicht gethan und nach Aussage competenter, auch deutscher Augenzeugen, mehr geleistet haben als in irgend einem Kriege vorher, — mit welchem Recht wagt, sage ich, Herr Vollbrecht diese grosse Zahl von grösstentheils sachkundigen und pflichtgetreuen Arbeitern öffentlich zu verunglimpfen?

Nicht die problematische Secundärinfection von aussen sollen wir durch eifriges antiseptisches Verbinden auf den Verbandpunkten bekämpfen, sondern durch Ruhe und Immobilisation, durch bequemen Transport und rationelle Fürsorge und Trockenhalten der Wunde, und sei es auch nur durch die liebe Sonne, sollen wir den geschwächten Körper des Verwundeten in seinem Kampf gegen die Primärinfection unterstützen. Darin liegt eben die „Umwerthung aller Werthe", die Vollbrecht Eingangs seiner Kritik durch Annahme meines Satzes von der Primärinfection so sehr befürchtet. Und sollte es auch eine Umwerthung aller Werthe sein, so nach meinem besten Wissen nur zum Wohl der Verwundeten. Dem „Noli tangere" C. v. Reyher's und E. v. Bergmann's würde so mehr denn je Rechnung getragen werden, und zwar aus richtiger Erkenntniss. Der Satz von der primären Infection der Schusswunden zieht als nothwendige therapeutische Consequenz eine noch viel ausgedehntere Anwendung der Immobilisation nach sich. Mit der Forderung der absoluten Ruhe für die Wunde stellt er aber auch viel höhere Anforderungen an das Transportwesen, als es durch die alte Lehre von der Keimfreiheit der Schusswunden berechtigt schien.

Sollten wir aber einmal „über eine zuverlässige prophylaktische Serumtherapie resp. eine praktikable Methode der Complement- oder Antitoxinvermehrung im Blutkreislaufe verfügen" (Seite 619 meiner Arbeit), so wird sie bei der Bekämpfung der Primärinfection im Kriege ungeahnte Triumphe feiern. Den Gedanken an ein „Allheilserum", offenbar im Sinn einer Schutzpockenimpfung, hat Vollbrecht zu meinen Worten hinzugedichtet. Dass aber der Gedanke an biologische Heilmethoden nicht zu den Utopien gehört (wie Vollbrecht sich beliebt auszudrücken), müssten ihn schon die früheren Arbeiten seines Lehrers Mikulicz über Nucleinsäure und auch die Fortschritte der modernen Serologie gelehrt haben. Erst jüngst hat Prof. Graser in einem Vortrage zu Ehren



E. v. Bergmann's über „Wundsäfte, Antisepsis und Asepsis" unser diesbezügliches Streben eindeutig präcisirt: „Mit sehnsuchtsvoller Erwartung richten sich bei diesem Stande der Dinge unsere Blicke auf die Methoden der Bakteriologen und Therapeuten, künstliche Immunität zu erzeugen, ja durch Verwendung von Heilserum sogar nach der ausgebrochenen Infection noch Hülfe zu bringen." Aehnlich äussert sich auch Brunner.

Diese hingebende Arbeit unserer grossen Forscher hat Vollbrecht den Muth einfach als „Utopien" und „eitle Schemen" zu bezeichnen!

Wenn ich nun meine Erwiderung schliesse, so kann ich mich des betrübenden Bewusstseins nicht erwehren, dass die primär in den Schusscanal gelangten Keime wohl kaum in ihrer Virulenz etwas durch die Kritik Vollbrecht's eingebüsst haben. Mit dem groben Geschütz, mit dem Generaloberarzt Vollbrecht gegen die Primärinfection zu Felde zieht, werden weder die primären Infectionserreger, noch meine These, dass jede Schussverletzung im Kriege primär inficirt ist, todt gemacht. Sapienti sat!

XLIII.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses zu Weimar.)

Ueber Diagnose und Behandlung des Dickdarmcarcinoms, sowie über einige Fälle von Coecaltuberculose.[1]

Von

Sanitätsrath Dr. Theodor Wette.

M. H.! Das Material, das ich im Laufe der letzten 10 Jahre hier verarbeitet habe, kann natürlich nicht ausreichen, bestimmend auf strittige Fragen in der Lehre vom Dickdarmcarcinom einzuwirken. Es ist aber gross genug, um im Vergleiche mit den Veröffentlichungen grösserer Anstalten, die über grössere Zahlen verfügen als ich, ein sicheres Urtheil zu bekommen über die wichtigsten Seiten dieses Capitels, über die Symptomatologie, die Prognose und die besten Behandlungsmethoden; es ist vor Allem ausreichend, Ihnen ein Bild dieser Krankheit zu entwerfen und Ihre Aufmerksamkeit auf diesen Abschnitt der Bauchchirurgie zu lenken. Ich bekam, wenn ich die Rectumcarcinome vorläufig mitzähle, 51 Fälle von Dickdarmcarcinom in Behandlung, und zwar 31 Fälle von Rectumcarcinom und 20 Fälle der höher gelegenen Abschnitte. Die ersten Fälle sollen nur vergleichsweise, zur Vervollständigung des Krankheitsbildes herangezogen werden. Im Uebrigen gilt meine Arbeit nur den eigentlichen Dickdarmcarcinomen, d. h. jenen Fällen, die ausschliesslich auf dem Wege der Laparotomie behandelt werden können. Da ich sämmtliche Fälle von den betreffenden Hausärzten überwiesen bekam und mit diesen

[1]) Auszugsweise vorgetragen im Aerzteverein zu Weimar am 9. Dec. 1909.



consultativ über dieselben verhandelte, hatte ich Gelegenheit, die vielfach divergirenden Ansichten einer grösseren Zahl von Collegen über die jeweilig vorliegenden Fälle kennen zu lernen und mit ihnen darüber zu discutiren. Meine Ausführungen sollen deshalb auch dazu dienen, diese Divergenz der Anschauungen zwischen den practischen Aerzten und der Chirurgie auszugleichen.

Vielfach stösst man auf die Meinung, die Operationsprognose der Darmcarcinome und insbesondere des Dickdarmcarcinoms sei so schlecht, dass es sich garnicht lohne, die mit Darmkrebs behafteten Patienten dem Chirurgen zu überweisen. Ueber die Malignität des Darmkrebses herrschen vielfach durchaus irrige Anschauungen, indem manche das Dickdarmcarcinom als viel maligner ansehen, als das Rectumcarcinom, während das Umgekehrte richtig ist. Auch die Malignität des Rectumcarcinoms wird vielfach überschätzt, obschon sie ungleich grösser ist, als die der höher gelegenen Darmabschnitte, wie Sie aus meinen späteren Ausführungen ersehen werden. Das Dickdarmcarcinom ist relativ gutartig, die Operabilität meist vorhanden, die Operationsprognose ist quoad vitam und mit Bezug auf die Dauer der Recidivfreiheit eine günstige, wenn man, wie ich später ausführen werde, die richtige Operationsmethode wählt und die Patienten nicht erst im Zustande des extremsten Ileus dem Chirurgen überweist. Beim Rectumcarcinom liegen die Verhältnisse durchweg etwas ungünstiger, aber immerhin noch günstig genug, dass die Berechtigung der Operation wohl von niemand in Frage gestellt werden kann. Es kommt bei beiden darauf an, rechtzeitig die Diagnose zu machen und dahin zu streben, dass möglichst frühzeitig operirt werden kann, damit die Zahl der nicht operabeln Fälle immer geringer werde.

Sie alle wissen, m. H., dass man heute vielfach eine Zunahme der **Frequenz der Carcinome** und unter diesen auch der Darmcarcinome annimmt. Ob das richtig ist, will ich dahin gestellt sein lassen; ich nehme eher an, dass diese grössere Frequenz ihre Ursache in der Verbesserung der Diagnostik und der Untersuchungsmethoden hat. Was man aber noch sehr häufig antrifft, ist die irrige Anschauung, das Darmcarcinom sei ausschliesslich eine Krankheit des höheren Lebensalters. Gewiss ist das Alter über 40 Jahre bevorzugt, dass aber auch jüngere Individuen befallen werden, beweist Ihnen der Umstand, dass unter meinen Patienten

ein 30 jähriger Mann an Mastdarm- und ein 28 jähriger an Dickdarmcarcinom operirt wurden. Anschütz[1]) theilt mit, dass sie in der Mikulicz'schen Klinik bei einem 17 jährigen Mädchen ein Darmcarcinom operirten, an dessen Möglichkeit vorher garnicht gedacht worden war. Von den 128 Fällen von Dickdarmcarcinom, die Anschütz aus den Jahren 1891—1906 aus der Breslauer chirurgischen Klinik mittheilt, sind 2 Fälle unter 20 Jahren, 6 zwischen 20—30 Jahren, 20 Fälle zwischen 30—40 Jahren und 34 zwischen 40—50 Jahren, also 62 Fälle im besten Lebensalter. Meine Fälle gehören allerdings, von einigen Ausnahmen abgesehen, zum grössten Theil dem höheren Lebensalter an. Jedenfalls soll man auch bei jüngeren Individuen bei der abdominellen und rectalen Diagnostik das Darmcarcinom entschieden berücksichtigen, wenn man sich nicht der Gefahr aussetzen will, Fehldiagnosen zu machen. In meinen 20 Fällen von Dickdarmcarcinom hatten 16 ein Alter von 50—77 Jahren (7 waren über 60 Jahre alt), davon hatten 9 Ileus bei der Aufnahme, während von den 20 beobachteten Fällen im Ganzen 11 mit Ileus eingeliefert wurden. Von diesen 9 Fällen waren 8 Carcinome der Flexur. Auch Anschütz beobachtete bei dem Material der Mikulicz'schen Klinik den Darmcarcinom-Ileus besonders häufig im höheren Alter, und dann handelte es sich meist um Carcinome der Flexur. Daraus hat man den Schluss zu ziehen, dass der Ileus alter Leute besonders häufig auf ein Carcinom der Flexur zurückzuführen ist.

Was den **Sitz des Tumors** betrifft, so melden fast alle Statistiken übereinstimmend ein Prävaliren der tiefen Darmabschnitte, insbesondere der Flexura sigmoidea. Auch das Coecum ist oft von Carcinom befallen. An dritter Stelle scheint die Flexura lienalis bevorzugt zu sein. Zu diesen Resultaten kommt man bei Berücksichtigung grösserer Zahlenreihen. Von den 20 Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, gehörten 11 Fälle der Flexura sigmoidea, dem Colon descendens und ascendens je 3, dem Coecum, der Flexura coli dextra und sinistra je 1 Fall an, ein Verhältniss, das sich bei Zunahme meiner Beobachtungen dem der grösseren Statistiken wahrscheinlich noch näher accommodiren wird. Während Anschütz in etwas mehr als einem Drittel der

[1]) Beiträge zur Klinik des Dickdarmkrebses. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Jahrg. 1907. S. 488.



Fälle den Sitz des Carcinoms in der Flexura sigmoidea beobachtete, war bei mir das Verhältniss 11 zu 10, so dass ich bei meinen Operationen wegen Dickdarmcarcinom, wenn Ileus vorlag und Diagnose und Sitz des Hindernisses vorher nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnten, stets auf die Flexur mein Augenmerk richtete und dabei nie eine Täuschung erlebte.

Was die **Aetiologie des Dickdarmcarcinoms** betrifft, so ist diese ebenso unklar wie die der Carcinome überhaupt. So habe ich verwerthbare Anhaltspunkte dafür, dass das Carcinom auf dem Boden alter Darmnarben nach Dysenterie, Typhus, Lues etc. entstanden sei, nicht in meinen Fällen. Wohl aber finde ich ausserordentlich oft Klagen über langjährige Obstipation verzeichnet, die zuweilen mehrere Jahrzehnte zurückreicht, so dass man in diesen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Obstipation und Dickdarm- und auch Rectalcarcinom nicht ganz von der Hand weisen mag. Ich könnte mir diesen Causalconnex im Sinne des Traumas denken, dass der Reiz eingedickter Kothmassen ähnlich irritirend und carcinombildend wirkt, wie beim Lippencarcinom die Pfeife des Rauchers. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass mit Vorliebe die Darmpartien ergriffen werden, in denen die Passage erschwert ist, und in denen der Koth stagnirt, beim Rectum die Ampulle und beim Dickdarm die Flexuren und das Coecum. Man muss sich aber hüten, Ursache und Symptome zu verwechseln. Die Obstipation ist in vielen Fällen, wie wir sehen werden, auch ein Symptom des Dickdarmcarcinoms, ein Symptom, das uns stutzig machen soll, wenn es sich bei Menschen einstellt, die bis dahin ganz normale Darmfunctionen hatten.

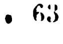
Damit komme ich zur Besprechung **der Symptome**, wobei uns ganz besonders die Frage interessirt, wann das Dickdarmcarcinom Erscheinungen macht, die den Träger desselben und den Arzt zu einer Diagnose führen, resp. wie lange das Wachsthum dieser Tumoren ein latentes ist, ohne besondere Erscheinungen zu machen, und die fernere Frage, wie wir in der Lage sind, dieses **Stadium der Latenz** durch grössere Aufmerksamkeit und durch Vervollkommnung der diagnostischen Hülfsmittel abzukürzen; denn es muss uns daran liegen, die Dickdarmcarcinome wie diejenigen der anderen Körperregionen möglichst frühzeitig zu diagnosticiren und zu operiren. In der schon mehrfach skizzirten Arbeit von An-



schütz wird mitgetheilt, dass Maydl darauf hingewiesen habe, dass mindestens 43 pCt. mehr Coloncarcinome secirt wurden als diagnosticirt waren. Wie oft in diesen nicht diagnosticirten Fällen die Diagnose hätte gemacht und durch rechtzeitige Operation das Leben der Patienten hätte gerettet werden können, will ich dahin gestellt sein lassen. Den krassen Pessimismus, den Boas gegenüber der Operabilität und den Dauererfolgen der Operation der Intestinalcarcinome ausspricht, theile ich ebenso wenig wie alle anderen Chirurgen, insbesondere nicht bei den Dickdarmcarcinomen. Boas hat mit seinen Ausführungen viel Unheil angerichtet, insbesondere weil er vielfach in dem Sinne interpretirt wird, es lohne sich garnicht, Intestinalcarcinome operativ behandeln zu lassen. Boas würde sich sicher selbst gegen eine derartige Auslegung verwahren. Seine Ansichten und seine Zahlenangaben können aber mit keiner chirurgischen Statistik in Einklang gebracht werden. Boas äussert sich bekanntlich dahin, dass die Operabilität der Intestinalcarcinome garnicht so sehr davon abhänge, ob man sofort beim Auftreten der ersten Symptome operire, denn dann sei vielfach schon eine radicale Entfernung nicht mehr möglich, und er führt Zahlen an, die geradezu erschreckend erscheinen, wenn sie allgemein gültig wären. So giebt Boas für das Rectumcarcinom an, dass von 84 Fällen, die er beobachtete, 81 pCt. nicht mehr radical zu operiren waren. Anschütz giebt für das Material der Mikulicz'schen Klinik 60 pCt. als operabel an; nach einer Aufstellung, die Dr. Petermann[1]) in einer Arbeit aus dem St. Hedwigs-Krankenhause in Berlin macht, waren dort operabel 70,9 pCt., in der Bonner Klinik 78 pCt., in der Heidelberger 71 pCt., in der Göttinger 79 pCt., der v. Bergmann'schen 80 pCt., der Freiburger 75 pCt., der Köuigsberger Klinik 65 pCt. Diesen Zahlen stehen 19 pCt. operable Fälle bei Boas gegenüber. Anschütz sagt auf Grund einer Zusammenstellung von 372 Fällen Folgendes: „Diese grossen Erfahrungsreihen zeigen, dass sicher operabel waren 48 pCt. Von vornherein inoperabel waren jedoch nur 15 pCt.".

Von den 20 Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren nur 3, und wenn ich einen Fall mitrechne, der sich bei der Operation als auf der Grenze der Operabilität stehend zeigte,

[1]) Erfahrungen und Erfolge bei der operativen Behandlung des Dickdarmkrebses. Dieses Archiv. Bd. 86. S. 53.





4 Fälle, das sind 16 pCt. nicht operable Fälle. Das Missverhältniss zwischen den Angaben von Boas und denen der genannten Chirurgen ist kaum verständlich, man müsste denn annehmen, dass die Chirurgen fast nur die operabelen Fälle zu sehen bekommen, was ich für die grossen chirurgischen Kliniken, in denen ein grosses, doch wenig gesichtetes Material zusammenkommt, kaum annehmen kann. Anschütz stellt also fest, dass 48 pCt. sicher operabel, 15 pCt. von vornherein inoperabel waren bei einem Material von 372 Fällen und meint, dass es höchst unwahrscheinlich sei, dass die restirenden 134 inoperabelen Fälle von Anfang an unheilbar waren. Er fährt dann fort: „Die Procente, welche zwischen der sicheren Operabilität (48 pCt.) und zwischen den 15 pCt. der sicheren Inoperabilität liegen, sind das Gebiet, um das die ärztliche Kunst zu kämpfen hat, auf dem sie auch grosse Erfolge noch erringen kann“.

Erfolge sind möglich, wenn man besonders auf die Anfangssymptome achtet und bei Zweideutigkeit dieser Symptome sich nicht scheut, die Probelaparotomie zu empfehlen und auszuführen. Ich erinnere mich eines Falles, den ich selbst zu untersuchen und zu behandeln nicht Gelegenheit hatte, über den mir aber der behandelnde Arzt öfters gelegentlich Mittheilung machte, eines Falles, bei dem ich nur auf diese Mittheilungen hin zur Probelaparotomie rieth. Der bis dahin gesunde Pat. bekam Stuhlbeschwerden, die er früher garnicht gekannt hatte, Obstipation, die nur durch Abführmittel zu bekämpfen war, hier und da Darmkolik mit Erschwerung des Abgangs von Stuhl und Flatus. Auf Karlsbader erfolgte jedesmal Besserung. Diese Symptome setzten aber immer wieder ein. Der Arzt hatte selbst das Gefühl, dass es sich hier um keine gewöhnliche Obstipation handelte. Ein Palpationsbefund war nicht vorhanden. Die Probelaparotomie wurde nicht gemacht und der betreffende Pat. erst viel später auswärts operirt, wo der geschwächte Mann dem Eingriff erlag. Ich würde mich nicht nur nicht scheuen, in solchen zweifelhaften Fällen die Probelaparotomie zu empfehlen, sondern diese Empfehlung geradezu für meine Pflicht halten. Es ist sicher, dass man viele Menschenleben erhalten kann, wenn bei Verdacht auf Carcinom die Probelaparotomie ausgeführt wird. Letztere ist ein ungefährlicher Eingriff, während das Abwarten in zweifelhaften Fällen die unheilvollsten Consequenzen haben kann. Denn man muss sehr

wohl bedenken, dass vielleicht in den meisten Fällen von Dickdarmcarcinom der Tumor sehr klein ist, oft nur eine kleine ringförmige Strictur darstellt und deshalb nicht palpabel ist, und dass darunter viele Tumoren sind, die zu Ileus führen, ohne je der Palpation zugängig zu sein. Ich rathe dringend, bei Verdacht auf Dickdarmcarcinom sich dem Patienten gegenüber den Rücken zu decken durch Empfehlung der Probelaparotomie. Lehnt er diese ab, so kann wenigstens dem Arzte hinterher kein Vorwurf gemacht werden. Diese Art von Probelaparotomie ist eine unpopuläre Operation und doch ebenso berechtigt als die Probelaparotomie, die den Zweck verfolgt, sich über die Operabilität eines Darmtumors zu informiren. Die Berechtigung der letzten Operation wird ja auch viel weniger angezweifelt. Der Patient ist auch eher geneigt, darauf einzugehen, weil er damit rechnet, von seiner sicher nachgewiesenen Krankheit befreit zu werden. Warnen möchte ich an dieser Stelle, voreilig einen intraabdominellen malignen Tumor, insbesondere wenn es sich um Dickdarmcarcinom handelt, für inoperabel zu erklären. Alle Chirurgen sind sich darüber einig, dass man in zahlreichen Fällen erst nach Eröffnung der Bauchhöhle ein Urtheil über die Operabilität solcher Tumoren gewinnen kann, dass anscheinend inoperable Tumoren sich bei der Laparotomie als operabel erweisen, dass z. B. die Fixation eines Tumors mehr entzündlicher Natur war und sich leicht heben liess.

So operirte ich am 24. 5. 09 ein Carcinom im Colon descendens, das ante operationem als Tumor palpabel war und sich bei der Operation zunächst als stark fixirt präsentirte. Es handelte sich aber um Verwachsungen entzündlicher Natur mit Parietalperitoneum, einigen Dünndarmschlingen und Netz, die sich sämmtlich leicht lösen liessen.

Diese Verwachsungen treten ein, wenn das Carcinom der Serosa nahe kommt und durch Stauung des Darminhaltes vor der Strictur entzündliche ödematöse Durchtränkung der Darmwand eintritt. Die Darmwand verklebt dann leicht mit der Umgebung, ohne dass solche mehr oder weniger feste Verwachsungen auf ein Uebergreifen des Carcinoms auf die Umgebung schliessen lassen. Das Dickdarmcarcinom ist überhaupt im Grossen und Ganzen leicht und radical zu operiren, bietet mit Bezug auf Operabilität und Dauererfolge viel günstigere Chancen als das Rectumcarcinom, da ersteres sich naturgemäss gut übersehen und weit im Gesunden



entfernen lässt, ausserdem die Drüseninfection meist eine viel geringere ist als bei Magen- und Mastdarmcarcinom. Verhältnissmässig selten sind diese Tumoren nicht mehr operabel; alle Fälle. die ich mit Ileus operirte und die im Ileus zu Grunde gingen, stellten kleine, ringförmige, carcinomatöse Stricturen dar, deren radicale Exstirpation leicht ausführbar gewesen wäre. Daraus hat man die Consequenz zu ziehen, dass das Dickdarmcarcinom verhältnissmässig gutartig, dass die Operation bei richtiger Wahl des Verfahrens eine aussichtsvolle ist und gute Dauererfolge verspricht. und dass man möglichst dafür Sorge tragen soll, mit der Operation nicht bis zur Entwicklung des Ileus zu warten. Die Prognose des Dickdarmcarcinoms ist eine relativ günstige und um so günstigere, je mehr man lernt, das Stadium der sogen. Latenz abzukürzen und die Initialsymptome richtig zu deuten, da diese ja, wenn nicht der Zufall ein Darmcarcinom im Stadium der Latenz erkennen lässt, den ersten Fingerzeig abgeben für die Diagnose. Ich habe nur in einem Falle von Mastdarmcarcinom. das gelegentlich einer gynäkologischen Untersuchung nachgewiesen wurde und das bis dahin keinerlei Erscheinungen gemacht hatte, im Stadium der Latenz operirt.

Es handelte sich um eine 47jährige Dame, der ich am 7. 11. 02 die Exstirpatio recti machte. Es handelte sich um ein Carcinom der hinteren Rectalwand, 5 cm oberhalb des Sphincters. Sie wurde am 19. 9. 03 wegen Recidiv nochmals operirt und blieb dauernd gesund.

Auf solche zufälligen Nachweise von Dickdarmcarcinom im Stadium der Latenz kann man nicht rechnen, man wird so gut wie immer auf subjective Symptome warten müssen. In einem Falle von Dickdarmcarcinom, das ich operirte und das an der Grenze der Operabilität stand, war das erste Symptom, das auf die Krankheit aufmerksam machte, ein Ohnmachtsanfall und bei der Untersuchung der Dame, die nun vorgenommen wurde, ein grosser Tumor der linken Bauchseite.

Die 50jährige Dame gab an, immer sehr mager gewesen zu sein, sie se aber nie ernstlich krank gewesen. Vor 2 Wochen sei sie bei einer Besichtigung von Weimars Sehenswürdigkeiten plötzlich ohnmächtig geworden. In den darauf folgenden Tagen habe sie gefiebert und mehrmals gebrochen. Ausser einer seit Jahrzehnten bestehenden Verstopfung, die aber vor der jetzigen plötzlichen Erkrankung nicht schlimmer geworden sei (sie habe immer entweder auf Abführmittel oder auch spontan Stuhl gehabt), habe sie keinerlei Erschei-



nungen von Seiten des Darmes gehabt. Nichts deutete auf eine Erkrankung des Darmes hin. Bei der vorgenommenen systematischen Untersuchung des Körpers wurde in der linken Bauchseite oberhalb des Beckenkammes ein sehr grosser, derber, höckeriger, absolut unverschieblicher Tumor nachgewiesen, der nach hinten zu, nach der Nierengegend hin sich verlor und medial bis auf 3 Finger breit an die Mittellinie heranreichte. Man war unklar darüber, ob es sich um einen Darm- oder Nierentumor handelte, zumal da die cystoskopische Untersuchung eine Secretion der linken Niere nicht wahrnehmen konnte. Die am 2. 10. 08 vorgenommene Operation ergab einen allseitig verwachsenen colossalen Tumor des Colon descendens. Das Carcinom war perforirt und hatte zu einer Kothphlegmone geführt. Das Peritoneum parietale war in grossem Umfange krebsig infiltrirt. Die Lösung des enormen Tumors gelang nur unter Setzung eines grossen Defectes im Peritoneum und unter grossen Schwierigkeiten. Es wurde doppelzeitig operirt. Pat. ging am 12. 10. an Entkräftung zu Grunde.

Das ist also ein Fall, wo ausser einer seit Jahrzehnten bestehenden Stuhlträgheit, die keinerlei Verschlimmerung erfuhr, keine Symptome das Wachsthum des enormen Tumors ankündigten. Derselbe entwickelte sich ohne Störung der Darmpassage. Die Perforation des Darmcarcinoms führte jedenfalls zu dem Ohnmachtsanfalle und dem darauf einsetzenden Fieber, Symptome, die nun dazu zwangen, eine Untersuchung vorzunehmen, bei welcher der grosse Tumor des Dickdarms nachgewiesen wurde. Fieber beobachtete ich noch in 2 anderen Fällen:

Bei einer 60jährigen Dame, die schon viele Jahre an chronischer Obstipation litt, die sie durch Abführmittel bekämpfte. Die Pat., die am 23. 2. 07 operirt wurde, bekam Beschwerden im Becken, die zunächst gynäkologisch gedeutet wurden. Man wies einen faustgrossen Tumor links neben dem Uterus nach und constatirte ausserdem bei regelmässiger Temperaturmessung am 30. 1., 7. 2. und 11. 2. Fieber bis 39°, so dass man den Eindruck von einem entzündlichen Beckeninfiltrat gewann. Der Tumor war von den Bauchdecken aus zu fühlen. Da in der letzten Zeit vor der Operation mehrfach blutige Stühle beobachtet wurden, stellte man zuletzt die Diagnose auf Darmtumor, der mit Uterus und Adnexen verwachsen sei. Die Operation bestätigte diese Diagnose und förderte einen verwachsenen, zerfallenen Tumor zu Tage.

Bei einer 52jährigen Dame, deren Krankengeschichte S. 970 genau beschrieben ist, stellte sich bei einem heftigen Stenosenanfalle Fieber ein.

Das Fieber bei solchen Tumoren erklärt sich entweder durch Perforation der carcinomatösen Darmwand und daraus entstehender localer Peritonitis oder auch durch Resorption zerfallener Geschwulstmassen, eventuell Resorption gestauten und zersetzten Darminhaltes. Es kommen auch Fälle vor, bei denen ein ganz



acut einsetzender Ileus das erste Symptom des Darmcarcinoms darstellt, bei denen keinerlei Darmbeschwerden vorausgingen, sondern wo der Ileus wie bei einer Intussusception oder einer Abknickung des Darms oder einer Einklemmung in einer der bekannten abdominellen Taschen ganz unerwartet und plötzlich sich einstellt, Fälle, auf die ich bei Besprechung des Dickdarmcarcinomileus noch zurückkomme. Diese Fälle bilden die Ausnahme. Im Grossen und Ganzen habe ich sowohl bei den Dickdarm- wie bei den Rectalcarcinomen den Eindruck, dass es meistens schon Stenosensymptome sind, die den Pat. auf sein Leiden aufmerksam machen, dass also fast immer schon eine Verengerung der Darmpassage eingetreten ist, wenn das Carcinom anfängt, Beschwerden zu machen, eine Verengerung vorübergehender oder dauernder Art. Ein flaches, wenig ins Darmlumen hineinreichendes Schleimhautcarcinom wird sowohl im Rectum als im Dickdarm kaum subjective Beschwerden machen, besonders wenn dasselbe nicht die ganze Circumferenz des Darmes einnimmt. Am ehesten sind noch solche Beschwerden denkbar, wenn ein nicht stenosirendes Schleimhautcarcinom im unteren Rectum sitzt und ulcerirt ist, und wenn die ulcerirte Schleimhaut viel dünnes, blutiges und schleimiges Secret liefert. Diese dünnen Secrete werden dann ähnliche Symptome machen wie ein Rectumkatarrh. Ich habe mehrere Fälle unter meinen Rectalcarcinomen, bei denen ein lästiger Tenesmus, Stuhldrang und Abgang von Blut und Schleim und nur ein flaches, ulcerirtes aber absolut nicht stenosirendes Schleimhautcarcinom vorhanden war, das nur einen Theil der Darmwand einnahm. Bei den höher gelegenen Carcinomen führt aber fast immer die Stenose zu auffälligen Erscheinungen. Abgang von Blut und Schleim war in meinen Fällen von Rectalcarcinom ausserordentlich oft vorhanden, aber fast immer combinirt mit deutlichen Stenosensymptomen und fast immer ergab die Operation in diesen Fällen eine das Darmlumen deutlich verengernde Stenose des Darmes. Dieses bei Rectalcarcinom immer wiederkehrende Bild ist typisch. Anfangs klagen die Patienten oft über Obstipation, dann wechseln Obstipation und Durchfälle, dann überwiegen die Diarrhöen, die ganz charakteristisch sind; der Pat. muss oft 5—10 mal am Tage zu Stuhl, hat immer das Gefühl, mit der Stuhlentleerung nicht fertig zu sein, entleert immer nur wenige dünne Massen, von denen

manche angeben, dass sie mit Schleim und Blut gemischt seien. Der Stuhdrang, der Tenesmus wird immer heftiger, bis endlich die Ursache aller dieser Erscheinungen nachgewiesen wird. Es handelt sich dabei fast stets um stenosirende Carcinome. Oberhalb der Strictur zersetzt sich der gestaute Darminhalt, der sich immer nur in kleinen Portionen durch die Strictur durchzwängt. Ich will hier auf die Symptome des Rectalcarcinoms nicht näher eingehen. Versäume man nie, in solchen Fällen vom Rectum aus zu untersuchen: jeder Arzt sollte Gummifinger bei sich führen, um das Unästhetische der Rectumuntersuchung dadurch zu überwinden. Von sämmtlichen Fällen von Rectalcarcinom, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war fast kein einziger Fall rechtzeitig rectal untersucht worden, fast alle Fälle waren Wochen, ja hier und da Monate lang zwecklos mit internen Mitteln behandelt worden, bevor die Rectaluntersuchung vorgenommen wurde. Diese darf bei dem leisesten Verdachte auf Carcinom nicht unterlassen werden, eventuell muss man in Narkose oder bei negativem Resultate und Verdacht auf höher gelegenes Carcinom mit dem Rectoskop resp. mit dem Sigmoskop untersuchen. Die Symptome bei Dickdarmcarcinom können denen des Rectalcarcinoms ähnlich sein, im Grossen und Ganzen aber ist das Symptomenbild bei Dickdarmcarcinom ein anderes. Abgang von Blut und Schleim, dieses oft nur als Hämorrhoidalbeschwerden gedeutete Symptom, zu dem in einigen Fällen noch lästiges Jucken am After angegeben wurde, beobachtet man meistens nur bei Carcinom des Rectums und in den tieferen Abschnitten der Flexura sigmoidea.

In meinen Fällen bot ein Pat. mit Carcinom der Flexur dieses Symptomenbild: seit einem Jahre häufige Stühle, dann wechselten Durchfälle mit Verstopfung, zeitweise war dann wochenlang gar kein Symptom vorhanden, bis 5 Monate vor der Operation ein acuter Ileusanfall einsetzte und 2 Tage vor der Operation der zweite Anfall.

In einem anderen Falle von Carcinom der Flexur bestand $^3/_4$ Jahre lang eine sehr hartnäckige Verstopfung, die nur ganz selten mit Durchfällen abwechselte; die Obstipation aber stand immer im Vordergrunde.

In einem dritten Falle wurden in den letzten Wochen vor der Operation bei chronischer Verstopfung mehrmals blutige Stühle beobachtet und ein Herr mit grossem inoperabeln, zerfallenen Cöcaltumor litt in der letzten Zeit an diffusen Diarrhöen und quälendem Tenesmus.

Eine grosse Rolle spielt in der Symptomatologie der Dickdarmcarcinome die Obstipation. Ich habe schon auseinander-

gesetzt, dass man bei der viele Jahre bis Jahrzehnte lang dauernden Obstipation diese nicht als Symptom, sondern event. als ursächliches Moment auffassen muss, wohl aber ist die kürzer dauernde Verstopfung als ein wesentliches Symptom des Dickdarmcarcinoms zu betrachten. Ausserordentlich oft wird von den Patienten, die ich operirte, angegeben, dass sie vor der Operation an Obstipation litten, die bei einigen seit Wochen, bei anderen seit Monaten, wieder bei anderen seit 1—2 Jahren andauerte. Es wird sich schwer bestimmen lassen, welche Zeitdauer man diesem Symptom als solchem zumessen darf, da es einwandfreie Fälle von Dickdarmcarcinom giebt, bei denen schon 4—6 Jahre vor der Operation ein Tumor nachgewiesen wurde, der sich als Carcinom herausstellte. Immerhin sind solche Fälle sehr selten, die Obstipation hingegen auch eine bei nicht Carcinomkranken so häufig vorkommende Erscheinung, dass man doch nicht so ohne Weiteres jede chronische Verstopfung als Carcinomsymptom betrachten darf. Wenn aber, m. H. bei einem bis dahin ganz gesunden Menschen im höheren Lebensalter, der niemals vorher an Darmbeschwerden litt, ohne dass man eine andere Ursache dafür nachweisen kann, sich Obstipation einstellt, so soll man mindestens daran denken, dass dieses das erste Symptom eines Darmcarcinoms vorstellen kann. Meistens kommen bald andere Symptome hinzu, die den Verdacht vergrössern und zu einer sorgsamen, event. klinischen Beobachtung resp. zum Eingriff zwingen. Wenn bei solchen zeitweise oder chronisch obstipirten Patienten nun noch Leibschmerzen sich einstellen, die hier und da nicht bestimmt definirt werden können, die andere aber als kolikartig angeben, so rathe ich, wenn solche Beschwerden wiederholt und anfallsweise auftreten, auch wenn ein Tumor nicht nachweisbar ist, zur Laparotomie. Gewiss ist in solchen Fällen die Diagnose nicht sicher, das wird sie aber in zahlreichen Fällen erst, wenn der Ileus zur Operation zwingt oder der Tumor palpabel ist. So lange aber soll man nicht warten. Zur Illustration will ich die Krankengeschichte einer Dame mittheilen, die ich am 24. 5. d. J. wegen Carcinom des Colon descendens operirte.

Die 52jähr. Patientin war früher stets gesund, hatte insbesondere nie an Darmbeschwerden gelitten. Seit 3 Jahren litt sie an einer zeitweise hartnäckigen Obstipation, so dass Stuhl oft wochenlang nur durch Abführmittel erzielt werden konnte. Dabei hatte sie öfter mehr oder weniger heftige Leibschmerzen.



die zuweilen krampfartig waren, die sie aber immer durch Abführmittel beseitigen konnte. Vor 6 Monaten bekam sie nun plötzlich sehr heftige kolikartige Leibschmerzen mit völliger Stuhlverhaltung, die 24 Stunden dauerte. Auf Carlsbader Salz verschwanden alle Beschwerden. In den nächsten Wochen stellten sich wiederholt vorübergehende ziehende Schmerzen im Leibe ein. 4 Wochen später wieder eine schwere Attacke von Kolikschmerzen im Leibe mit Erbrechen und Fieber. Patientin lag 3 Wochen zu Bett; Stuhl erfolgte nur auf Klysmata und Abführmittel. Patientin erholte sich dann wieder von dem Anfalle, bekam aber immer wieder leichtere kolikartige Attacken und 4 Wochen vor der Operation wieder einen schweren Anfall. Seitdem kommen kolikartige Anfälle alle paar Tage, in letzter Zeit mit Erbrechen und zunehmender Auftreibung des Leibes, wobei Stuhl und Flatus auch auf Abführmittel nur spärlich erfolgen. Ein Tumor wurde vor ca. 4 Monaten nachgewiesen. Am 24.5.09 wurde ein ziemlich grosser Tumor des Colon descendens operativ nach der Vorlagerungsmethode entfernt. Patientin ist gesund geworden und ist bis heute blühend und gesund.

Das ist ein klassisches Beispiel für den Verlauf eines Dickdarmcarcinoms. Der Fall ist in Genesung ausgelaufen, die Zeit wird es lehren, ob die Heilung von Dauer ist. 3 Jahre lang litt die früher ganz gesunde Patientin, die nie vorher an merklichen Darmbeschwerden gelitten hatte, an Obstipation. Es kamen dann Leibschmerzen hinzu, die zuerst als Leibschneiden und dann als Darmkolik bezeichnet wurden. Damals, meine Herren, musste operirt und es durfte nicht einmal gewartet werden, bis 6 Monate vor der Operation die ersten schweren Stenosensymptome eintraten. Das Symptomenbild, wie es sich längst früher darstellte, war ausreichend für die operative Indicationsstellung. Solche Patienten pflegen sich mit Vorliebe mit Abführmitteln und diätetischen Maassregeln zu helfen. Die Wohlhabenden fahren nach Carlsbad, Marienbad u. s. w. und fühlen sich während der Cur, wo ihre Darmthätigkeit durch leichte Diät und dünne Stühle geregelt wird, sehr wohl, die weniger Bemittelten nehmen ihr Carlsbader zu Hause und regeln dort ihre Diät. Solche Fälle habe ich wiederholt beobachtet. Patient und Arzt beruhigen sich dabei, dass auf so leichte Weise alle Beschwerden behoben werden und denken nicht daran, dass eine todtbringende Krankheit im Verborgenen schlummert. In 11 meiner Fälle ging eine Obstipation von Wochen bis zu 2 Jahren der Operation voraus, in einigen Fällen eine solche von vielen Jahren (Fälle, die ich symptomatisch nicht verwerthen kann), manche davon hatten ihre Obstipation bis zur Entwicklung des ausgeprägtesten Ileus.

So z. B. hatte ein 65jähr. Herr, der früher stets gesund war, seit $^3/_4$ Jahren Darmbeschwerden. Er litt an Obstipation und Auftreibung des Leibes, konnte sich aber immer wieder mit Abführmitteln helfen. In den letzten 3 Wochen wurde die Obstipation sehr hartnäckig. Auf Einläufe und Abführmittel kam immer wenig Stuhl. Der Leib trieb sich nach und nach auf, seit 14 Tagen bestand Aufstossen und Erbrechen. In den letzten 4 Tagen nahm das Erbrechen einen profusen Charakter an. Flatus fehlten auch seit Tagen ganz. Der Bauch war extrem meteoristisch aufgetrieben. Die am 1. 7. 1900 vorgenommene Operation ergab ein ca. 3 cm breites, ringförmiges, eng stricturirendes Carcinom der Flexur. Es wurde der Koth durch Incision entleert und der Tumor primär resecirt. Patient erlag der Operation.

Dass man in solchen Fällen nicht warten darf mit der Operation bis zur Entwicklung des ausgeprägtesten Ileus ist Jedem klar. Nach meiner Ansicht aber durfte man die Operation schon dann empfehlen, als sich bei dem 65jährigen Patienten zu der Obstipation die Auftreibung des Abdomens gesellte und diese beiden Symptome, Verstopfung und Auftreibung, sich trotz Abführmittel immer von Neuem einstellten. Man soll auch nicht allzuviel Gewicht legen auf den Allgemeinzustand und die Gewichtsabnahme der Patienten. Verlieren solche Patienten an Gewicht und leidet ausserdem das Allgemeinbefinden, so sind natürlich diese Symptome ein weiteres Glied in der Kette der Beweismittel, aber nothwendig sind sie nicht. Ich war gerade in meinen Fällen von Dickdarmcarcinom oft erstaunt über das durchaus gesunde Aussehen der Patienten, die auch niemand vor dem Einsetzen der stürmischen Erscheinungen für ernstlich krank gehalten hatte. Setzen erst diese ein und besteht längere Zeit Kothstauung, so ändert sich meist das Aussehen. Die Patienten werden blass, magern ab und sehen elend aus. Das fällt auf sowohl bei den Dickdarm- als bei den Rectalcarcinomen und wird von König mit Recht auf Resorption des zersetzten Darminhaltes zurückgeführt. Dieses schlechte Aussehen, meine Herren, ist durchaus nicht immer gleichbedeutend mit Krebskachexie, denn man sieht sehr oft schon sehr bald nach Entfernung des stenosirenden Tumors oder auch nach Anlegung eines künstlichen Afters, selbst nach Regelung der Darmthätigkeit diese Patienten schnell aufblühen und an Gewicht zunehmen. Ich könnte Ihnen verschiedene solcher Fälle aufweisen, wo das erschreckend kachektische Aussehen der Patienten mit Sicherheit nur auf einer solchen chronischen Kothstauung beruhte.

Einen Fall von Rectalcarcinom beobachtete ich, der nicht mehr operabel war wegen der extremen Verwachsung mit der Blase, aber ohne Metastasen, der den Eindruck extremster Kachexie darbot. Die Haut des Mannes im Nacken war faltig; es bestand hochgradige Anämie und Abmagerung und nach Regelung des Stuhles mit milden Abführmitteln und hohen Einläufen nahm der Patient in kurzer Zeit über 20 Pfund zu, so dass die Richtigkeit meiner Diagnose bezweifelt wurde, die dann $1-1^1/_4$ Jahr später die Obduction bestätigte.

Auch diese leichteren Symptome, die chronische Obstipation, der bei Dickdarmcarcinom seltenere Wechsel zwischen Obstipation und Durchfällen, die damit auftretenden Leibschmerzen, besonders die Darmkoliken, sind schon Stenosensymptome. Ein grosser Theil der Dickdarmcarcinome, besonders diejenigen der Flexura sigmoidea, stellen schmale, ringförmige Stricturen dar. Diese Carcinome sind scirrhöser Natur, entwickeln sich wahrscheinlich ziemlich langsam, so dass vielfach der Darm Zeit hat, sich diesen Verhältnissen anzupassen. Es ist unglaublich, dass zuweilen bei den engsten Stricturen der Ileus das erste Symptom darstellt. In anderen Fällen aber — und diese sind in der Mehrzahl — kommt es vorher vor der verengernden Geschwulst zu entzündlicher, ödematöser Schwellung der Schleimhaut; das zuführende Darmrohr arbeitet mit vermehrter Peristaltik gegen die Strictur an, drängt immer noch genügende Mengen durch die Strictur hindurch, es stauen sich aber doch, wenn die Schleimhaut der Strictur und darüber schwillt, öfters Kothmassen an; diese vermehrte Peristaltik, das Durchzwängen des Kothes durch die verengte Stelle macht Leibschmerzen, Darmkoliken, Beschwerden, die wieder verschwinden, wenn die Schleimhaut abschwillt und wenn durch Abführmittel und Regelung der Diät für dünne weiche Stühle Sorge getragen wird. Diese Stenosensymptome nehmen nun bei manchen einen viel intensiveren Charakter an. Die Koliken werden so intensiv, dass die Patienten grosse Schmerzen dabei empfinden, manche geben deutlich an, dass sie fühlen, wie Flatus und Stuhl nicht weiter gehen und sich der Darm dann aufbäumt. Sie fühlen hier und da die vermehrte Peristaltik und doch kommt es noch nicht zu ausgesprochenem Ileus. Sie wissen immer wieder mit Abführmitteln und Kostregulirung sich zu helfen. Hierzu diene folgender Fall als Beispiel:

Ein 42jähriges Fräulein litt seit Jahren an Obstipation. Vor $^3/_4$ Jahren stellten sich plötzlich heftige Darmkoliken ein, so heftig, dass sie schreien musste vor Schmerzen. Die Pat. fühlte mit absoluter Sicherheit, dass es sich

um Darmkolik handelte. Seitdem hat sie zwar nicht mehr so stürmische Anfälle, aber immer wieder von Zeit zu Zeit weniger heftige Koliken; sie fühlt dann deutlich, wie Stuhl und Winde nicht weiter gehen und der Darm sich aufbäumt. Jedes Mal erfolgt auf Abführmittel und Regelung der Diät ein Nachlassen resp. Sistiren der Symptome. 8 Wochen vor der Operation erfolgte wieder ein sehr heftiger Anfall, der 24 Stunden andauerte, worauf dann wieder eine Periode leichterer Beschwerden folgte. Bei einem Anfalle vor 6 Tagen sah ich deutliche Peristaltik von Darmschlingen, vor Allem eine Peristaltik nach rechts hin gehend, und diese sich vor den anderen durch Dicke abhebenden Darmschlingen sich aufblähen rechts vom Nabel. Am 28. 3. 05 wurde rechts eingeschnitten. Es handelte sich um ein Carcinom des Colon ascendens, das den Darm sehr eng in einer Ausdehnung von 4 cm stricturirte, nur wenig durchliess, mit Netz und Bauchfell verwachsen war, sich aber noch gut theils scharf, theils stumpf lösen liess. Nur wenig Drüsen. Der Darm wurde in einer Ausdehnung von 20 cm gelöst und nach aussen gelagert. Am 24. 5. 05 wurden die Darmenden gelöst und nach aussen gelagert, angefrischt und aufeinandergenäht. Pat. ist bis heute gesund geblieben.

Bei einem derart klaren und einwandfreien Krankheitsbilde — nicht alle Fälle haben so unzweideutige Symptome — kann man nicht im Zweifel sein über die chirurgische Indicationsstellung, selbst wenn ein Tumor nicht nachweisbar ist. Und doch verzettelte auch diese Patientin die kostbare Zeit mit Palliativmittelchen, die neben der vorübergehenden Besserung der Symptome nur noch die Wirkung haben, über die wahre Natur der Erkrankung hinwegzutäuschen. Der Nachweis eines Tumors ist der absolut sichere Beweis für die Diagnose. So lange darf man aber in vielen Fällen nicht warten. Der Indicienbeweis, der in den geschilderten Symptomen liegt, muss genügen für unsere Indicationsstellung, wenn wir nicht durch zu langes Zaudern diese Carcinomkranken in die grösste Gefahr bringen wollen. Obstipation, das anfallsweise Auftreten von Darmkoliken und nun noch das markante Symptom der Darmsteifung sichern die Diagnose einer Behinderung der Darmpassage und zwingen unbedingt zum operativen Eingriff auch ohne Tumornachweis.

Thatsächlich ist ja auch ein Tumor in vielen Fällen von Dickdarmcarcinom überhaupt nicht nachweisbar, weil die oft nur sehr kleinen, engen carcinomatösen Stricturen der Palpation gar nicht zugänglich sind. In den 20 Fällen, die ich beobachtete, war 7 mal der Tumor entweder deutlich oder doch als Resistenz nachweisbar. Darunter waren drei grosse inoperable Tumoren und



zwar ein Carcinom der Flexura lienalis und ein Carcinom des Coecums, in einem Falle handelte es sich um ein tief sitzendes Carcinom der Flexur, das mit dem Uterus und den linksseitigen Adnexen verwachsen und durch bimanuelle Untersuchung nachweisbar war, in einem anderen Falle um einen sehr grossen Tumor des Colon descendens, der sich bei der Operation als kaum noch operabel erwies. Ein kleines Carcinom an derselben Stelle war trotz Meteorismus bei der sehr abgemagerten Pat. palpabel und ein Tumor der Flexura coli dextra wurde als Resistenz durch die Bauchdecken palpirt[1]). In den übrigen 13 Fällen war ante op. ein Tumor nicht nachweisbar gewesen. Von diesen kamen allerdings 11 Patienten mit Ileus und entsprechendem Meteorismus in meine Behandlung. Ich bezweifele aber nach den Operationsbefunden, da es sich in diesen Ileusfällen durchweg um sehr kleine, ringförmige stricturirende Carcinome handelte, die der Palpation schwer zugänglich waren, dass auch ohne Ileus diese Tumoren hätten nachgewiesen werden können. Was in diesen 13 Fällen die Indication zum Operiren abgab, waren 2 mal ausgesprochene Stenosensymptome und 11 mal das ausgeprägte Bild des Ileus.

Der Ileus.

Während von meinen Rectalcarcinomen nur 2 Fälle, — das sind 6,4 pCt. — Ileus bekamen, hatten von meinen 20 Dickdarmcarcinomen 11 Fälle — das sind 55 pCt. — Ileus; Anschütz berichtet aus der Mikulicz'schen Klinik über 51 Fälle, das sind 40 pCt. Ileus. Letzterer spielt demnach bei der Entwicklung des Dickdarmcarcinoms eine grosse und ausserdem eine unheilvolle Rolle, da die Prognose dieser Ileusfälle eine sehr traurige ist. Von den 11 Fällen von Dickdarmcarcinom-Ileus, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, lehnte einer die Operation ab und starb im Ileus; von den 10 operirten Fällen wurden 3 primär resecirt, von denen 2 der Operation erlagen. 7 mal wurde ein Anus praeternaturalis angelegt und davon starben 4; es starben also von den 11 Ileusfällen 7. Ich will nun zugeben, dass heute, wo meine Erfahrungen grösser sind, die Operationsmortalität dieser

[1]) Zur Zeit der Correctur beobachte ich einen weiteren Fall von Carcinoma flexura sigmoidea bei einer 66jährigen Frau, das seit ca. 6 Wochen leichte Stenosensymptome, vor Allem Obstipation macht, und das als stark daumendicker, harter, länglicher Tumor oberhalb des linken Beckenkammes deutlich palpabel ist. Die Frau lehnt vorläufig jede Operation ab.



Fälle vielleicht eine geringere wäre, da ich unter allen Umständen beim Dickdarmcarcinom-Ileus mich darauf beschränken würde, zunächst einen Anus praeternaturalis anzulegen. Ich komme später noch auf diesen Punkt zurück und will Ihnen zunächst ein Bild des Ileus bei Dickdarmcarcinom entwerfen. Ich habe schon früher betont, dass es Fälle giebt, bei denen ein ganz acuter Ileus das erste Symptom eines Dickdarmcarcinoms darstellt.

Eine 50jährige, gesund aussehende corpulente Pat., die ich am 1. 6. 03 operirte, hatte $^1/_4$ Jahr vor der Operation einen ganz acuten schweren Ileusanfall mit Erbrechen, völliger Sistirung von Stuhl und Flatus, Auftreibung des Leibes u. s. w. Der Anfall ging auf hohe Oeleinläufe und Atropin nach circa 36 Stunden zurück. Pat. hatte vorher gar keine Darmbeschwerden und war auch nach diesem Anfall gesund bis vor 9 Tagen, wo wieder ein heftiger Anfall einsetzte mit täglichem Erbrechen und Stuhlverhaltung und kolikartigen Leibschmerzen. Seit 36 Stunden Kotherbrechen. Pat. kam mit enormem Meteorismus in meine Behandlung. Es fehlte jeder Anhaltspunkt für den Sitz des Hindernisses. Am 1. 6. 03 wurde in der Mittellinie laparotomirt und das Hinderniss in Gestalt eines $1^1/_2$ Finger breiten, sehr harten, ringförmigen Carcinoms in der Flexur gefunden. Anlegung eines Anus praeternaturalis links. Pat. erholte sich nicht recht und ging am 7. 6. unter zunehmender Herzschwäche bei einem Puls von 140—150 und einer Temperatur von 39° zu Grunde. Der After hatte gut functionirt, aber die Weichtheile um den künstlichen After herum waren gangränös. Keine Peritonitis. Das Carcinom hatte das Lumen so sehr stricturirt, dass nur ein Bleistift von gewöhnlicher Dicke die Strictur passirte. Oberhalb der Strictur feste Kothballen, zuführendes Rohr bedeutend erweitert, Darmwände desselben sehr hypertrophisch.

Hier machten also zwei ganz acute Ileusfälle das ganze Krankheitsbild aus. Die Frau war im Uebrigen gesund, war nicht abgemagert, hatte nie andere Darmbeschwerden gehabt und erkrankte ganz unerwartet und acut 2 mal an Ileus. Der Sitz des Hindernisses konnte erst durch Laparotomie nachgewiesen werden. In jeder Statistik über Dickdarmcarcinome findet man derartige Fälle von acutem Ileus verzeichnet. Man wird also immer, wenn ein Mensch im mittleren und höheren Lebensalter plötzlich an Ileus erkrankt, an Dickdarmcarcinom denken müssen. Man muss berücksichtigen, dass diese Carcinome oft sehr kleine, eng stricturirende Tumoren darstellen, die bei ihrem scirrhösen Charakter sehr langsam wachsen, so dass der Darm hier und da in der Lage ist, sich der langsam entstehenden Strictur anzupassen, ohne dass der betreffende Patient durch subjective Beschwerden darauf aufmerksam gemacht wird, dass dünner und breiiger Stuhl solche Stricturen

passiren kann und dass dann, wenn ein fester Kothballen sich vor oder in die Strictur legt resp. hineinzwängt, oder eine Entzündung der Schleimhaut zu einer totalen Verengerung führt, plötzlich die Passage aufgehoben werden kann und dann wie ein Blitz aus heiterem Himmel ein ganz acuter Ileus einsetzt, als wenn es sich um einen Strangulationsileus handelte. Solche Fälle bilden aber die Ausnahme, der Obturationsileus bei Dickdarmcarcinom entwickelt sich meist allmählicher. Es gehen Stenosensymptome voraus, welche, wenn Ileus eintritt, die Diagnose des Carcinoms in den Vordergrund rücken. Man beobachtet Fälle, bei denen längere Zeit Obstipation oder seltener Obstipation abwechselnd mit Durchfällen, verbunden mit kolikartigen Leibschmerzen vorangehen, Symptome, die, wie schon oben erwähnt, auf Abführmittel und Regelung der Diät zeitweise ganz verschwinden und bei denen dann nach diesen Verboten plötzlich ein acuter Ileusanfall einsetzt, der event. auch wieder auf Einläufe, Atropin oder Strychnin zurückgeht, bis ein nochmaliger Anfall endlich den Chirurgen heranzieht. In anderen Fällen geht ein solches Krankheitsbild, in dem die Obstipation allein oder Verstopfung und sich immer wiederholende Darmkoliken im Vordergrunde der Erscheinungen stehen, ganz allmählich in Ileus über, der Ileus entwickelt sich langsam und schleichend, der Abgang von Stuhl und Flatus wird immer spärlicher, der Bauch treibt sich immer mehr auf. Es kommt Brechneigung hinzu, schliesslich sistiren Stuhl und Flatus ganz. Der Meteorismus nimmt nun immer extremere Grade an. In diesen Fällen von chronischem Ileus kann man so gut wie niemals den Sitz des Tumors mit Sicherheit nachweisen, da schon der Meteorismus es unmöglich macht, einen unter anderen Verhältnissen palpabeln intraabdominellen Tumor zu palpiren, andererseits auch die Stenosensymptome selbst keinen sicheren Anhaltspunkt für den Sitz der Stenose bieten. Die Peristaltik ist in diesen Fällen meist eine träge, die Darmsteifung, wie man sie bei acutem Ileus, insbesondere beim Dünndarmileus, oft beobachtet, der ja überhaupt viel stürmischere Erscheinungen macht als der Dickdarmileus, wird in diesen chronischen Fällen selten beobachtet. Ja, man sieht oft genug nur eine gleichmässige Auftreibuug des ganzen Abdomens, wobei höchstens die untere Bauchgegend prävalirt, hier und da die Gegend des Colon transversum, in anderen



Fällen die Flanken und in einigen Fällen ganz besonders die Blinddarmgegend.

Die vor den übrigen Darmabschnitten des Dickdarms prävalirende ballonartige Auftreibung des Coecums, die einen ganz extremen Grad annehmen kann, ist ein nicht selten vorkommendes bekanntes Phänomen bei Dickdarmileus. Diese Auftreibung kann so dominiren im übrigen Krankheitsbilde, dass sie schon wiederholt zu irrthümlichen Diagnosen hinsichtlich des Sitzes der Erkrankung geführt hat, die man nach dem abdominellen Befunde im Coecum suchte, während sie in den tieferen Abschnitten des Dickdarms, event. in der Flexur zu suchen war. Anschütz und andere Autoren haben nach Erklärungen für dieses Phänomen gesucht, von denen mir die folgende als die plausibelste erscheint: Die gut functionirende Bauhin'sche Klappe verhindert bei Ansammlung von Gasen im Dickdarm ein Zurückweichen derselben in den Dünndarm. Wenn nun bei gleicher Weite und gleicher Wandstärke des Darmrohrs in den unteren Abschnitten desselben ein Hinderniss das Ausweichen der Gase nach unten hin unmöglich macht, so müsste sich zwischen diesen beiden Hindernissen das Darmrohr gleichmässig auftreiben. Nun ist aber das Lumen des Coecums ungleich weiter und die Wand desselben dünner wie die der tieferen Abschnitte, und es ist unter diesen Verhältnissen selbstverständlich, dass deshalb unter den gleichen Druckverhältnissen sich der dünnere und gleichzeitig weitere Theil des Rohres, das Coecum, mehr auftreibt als die übrigen Theile. Man kann das an jedem elastischen Rohre, das eine Ausbauchung mit dünnerer Wand enthält, nachprüfen. Füllt man ein solches an beiden Enden geschlossenes Rohr mit Luft, so wird diese Ausbauchung sich vor den anderen Theilen durch stärkere Füllung auszeichnen, sie wird bei immer stärkerer Füllung ballonartig sich auftreiben. Die Auftreibung des Coecums kann so hochgradig werden, dass in Folge der extremen Dehnung Risse in der Darmwand entstehen, ja, dass die Darmwand platzt und Peritonitis entsteht. Besonders leicht entstehen derartige Risse, wenn bei der Laparotomie die bis dahin durch die Bauchdecken zurückgedrängten Schlingen sich nun plötzlich zur Wunde herausdrängen und nun frei von dem elastischen Gegendruck der Bauchdecken sich plötzlich in extremis ausdehnen können. Ich habe, wie andere Chirurgen auch, bei Ileusoperationen

solche Einrisse im Darm bei Eröffnung der Bauchhöhle beobachtet, wenn extrem aufgetriebene Schlingen eventrirt wurden. Auch beim Dickdarmcarcinom-Ileus hatte ich mehrfach Gelegenheit, dieses Phänomen zu beobachten, ja einen Fall, bei dem das Coecum schon ante op. geplatzt war und zu Peritonitis geführt hatte.

Es handelte sich um einen 77 jährigen Herrn, der seit einem Jahre an Obstipation litt, die er mit Einläufen und Abführmitteln zu bekämpfen suchte. Schliesslich gingen weder Stuhl noch Flatus ab und seit 8 Tagen bestand völlige Sistirung von Stuhl und Winden. Der Pat. war stark benommen, hatte einen kleinen, sehr frequenten Puls, das Abdomen war stark meteoristisch aufgetrieben, hatte überall ziemlich gleichmässigen tympanitischen Schall; in der Ileocoecalgegend fiel ein kindskopfgrosser Tumor auf, der ebenfalls Darmschall hatte. Es wurde die Diagnose auf Carcinomstrictur gestellt und in der Blinddarmgegend eingeschnitten, um hier an der Stelle der stärksten Auftreibung sich zu orientiren und einen künstlichen After anzulegen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweicht freies, stinkendes Gas und trübe Flüssigkeit. In dem extrem geblähten Coecum, das mit Fibrin bedeckt war, ein tiefer querer Riss, der offenbar, wenn das auch nicht mit Sicherheit nachzuweisen war, Darminhalt durchgelassen hatte. Das Coecum wurde an dieser Stelle eingenäht und eröffnet, wobei sich enorme Mengen dünnen Stuhles entleerten. Exitus nach 12 Stunden. Obduction ergab frische, diffuse Peritonitis und ein schmales, ringförmiges, sehr eng stricturirendes Carcinom im absteigenden Theile der Flexur, das gut zu operiren gewesen wäre.

Noch in einem zweiten Fall, der auch ausserdem diagnostisch interessante Schwierigkeiten darbot, wurde diese extreme Auftreibung des Coecums beobachtet.

Der 57 jährige Herr erkrankte am 8. 6. 06 plötzlich Nachts unter starken Schmerzen in der Blinddarmgegend und zweimaligem Erbrechen. Am 10. 6. wurde ich consultirt und constatirte bei einer Pulssteigerung von 110, belegter Zunge und Temperatursteigerung von 37,8 eine starke Druckempfindlichkeit der ganzen Blinddarmgegend, die mässig aufgetrieben war, und die tympanitischen Percussionsschall hatte. Es wurde unter der Diagnose Appendicitis mit Riedel'schem Schnitt operirt. Die Operation ergab freies, etwas getrübtes Serum in der rechten Bauchseite. Der Wurmfortsatz war stark injicirt, zeigte eine etwas geschwollene Schleimhaut. Er wurde in gewohnter Weise abgetragen. Bei dem sehr corpulenten Mann gestattete der kleine Schnitt keine weitere Orientirung. Es wurde eine solche auch kaum versucht, da man sich mit dem Befunde zufrieden gab und an weitere Complicationen nicht dachte. Am 1. 9. 06 wurde Pat. wieder aufgenommen. Er hatte mittlerweile vier immer schwerer werdende Ileusattacken durchgemacht, die erste 5 Wochen nach der Operation, jedesmal mit Verhaltung von Stuhl und Flatus und Erbrechen. Auf grosse Atropindosen war jedesmal Stuhl erfolgt. Die vom Hausarzt schon längst empfohlene Operation hatte Pat. bis jetzt abgelehnt. Die letzte Attacke setzte



vor 2 Tagen ein mit Erbrechen, Sistiren von Stuhl und Flatus. Innere Mittel waren erfolglos. Pat. war stark collabirt, hatte 130 Puls und 38,3 Temperatur, profuse Schweisse, starken Meteorismus. Die Blinddarmgegend wölbte sich wie eine grosse Kugel vor, die tympanitischen Darmschall ergab. Die jetzt vorgenommene Operation ergab blutig gefärbtes Serum, der Dickdarm war peripher vom Coecum zusammengefallen, das Coecum selbst aber war enorm aufgetrieben wie eine grosse Cyste. Dasselbe war mit dem Parietalperitoneum verklebt und an 2 Stellen nach dem Colon ascendens zu und in der Mitte abgeknickt. Durch den letzten Knick war das cystenartige Gebilde in zwei Hälften getheilt; der höher gelegene Knick war sehr scharf und wurde als die Ursache des Ileus betrachtet. Bei Lösung des Coecums platzte dieses. Da rings herum die Bauchhöhle abgestopft war, ergoss sich der Inhalt wohl zum grössten Theil nach aussen. Der Riss wurde vernäht, die Bauchhöhle ausgespült und vernäht. Es erfolgte ganz reactionslose Heilung. Pat. erholte sich sehr schnell nach der Operation, bis am 7. 9. sich wieder Ileussymptome einstellten, kolikartige Schmerzen in der rechten Seite und beginnende Auftreibung. Am 8. 9. beobachtete ich nun zum ersten Male eine eclatante Darmsteifung, die handbreit unterhalb des rechten Rippenbogens endete. Man sah dort deutlich periodenweise einen wurstförmigen Tumor sich unter der Haut vorwölben und unter weithin hörbarem Gurren wieder verschwinden. Pat. ging erst am 9. 9. auf eine nochmalige Operation ein, lehnte aber das mehrzeitige Verfahren, das ich ihm nach Klarstellung der Diagnose, die nunmehr auf Darmtumor gestellt wurde, empfahl, entschieden ab. Ich fand bei der Operation das Coecum abermals aufgetrieben, aber auch das Ileum. Ich punctirte das Coecum und entleerte grosse Mengen dünnen Stuhles. Oberhalb desselben im mittleren Theile des Colon ascendens fand ich ein ca. 3 cm im Durchmesser messendes ringförmiges, eng stricturirendes Carcinom, keine Drüsen. Es wurde das sehr dünne Coecum, da die Naht desselben wieder zu platzen drohte, und der grösste Theil des Colon ascendens resecirt, die Enden wurden primär vernäht. Pat. war schon während der Operation stark collabirt. Exitus nach 20 Stunden. Keine Peritonitis, Naht hielt tadellos.

Es hatte sich also auch in diesem Fall bei einem rectalwärts gelegenen Dickdarmcarcinom eine enorme, cystenartige Auftreibung des Coecums gebildet, die das Symptomenbild bei der zweiten Operation derart beherrschte, dass man leider nicht auf den Gedanken eines peripherwärts gelegenen Carcinoms kam. Dazu kam die Verwachsung des Coecums und die dadurch bedingte scharfe Abknickung des Darmrohrs, so dass man glaubte, mit der Beseitigung dieses Knickes und der Lösung des Coecums die Ursache des Ileus entfernt zu haben. Der Fall erweckt aber auch noch in anderer Beziehung unser Interesse, und zwar durch die Verwechselung des ersten Anfalls mit Appendicitis. Diese Verwechselung finden Sie auch bei anderen Autoren, und sie ist



wegen der grossen Aehnlichkeit der Symptome in diesen Fällen nicht wunderbar. Wenn bis dahin gesunde Menschen plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Blinddarmgegend, Druckempfindlichkeit und Auftreibung derselben erkranken, so ist der nächstliegende Gedanke der, dass es sich um Appendicitis handelt. Und findet man nun bei der Operation einen entzündeten Wurmfortsatz oder, wie andere, einen perityphlitischen Abscess, so beruhigt man sich bei der Appendicitisdiagnose und denkt nicht daran, dass ein solcher Abscess auch durch Perforation eines Coecalcarcinoms entstanden sein kann, und erst der weitere Verlauf solcher Fälle führt dann zu einer richtigen Diagnose. Im vorliegenden Fall wurde die Täuschung nun bei der zweiten Operation noch dadurch aufrecht erhalten, dass das Coecum durch Verwachsungen abgeknickt war, so dass man annahm, diese Abknickung sei das Hinderniss. Erfolgt war die Verwachsung und Abknickung des Darms in der Nähe des bis an die Serosa herangehenden Carcinoms. Ich habe schon früher auseinander gesetzt, dass der Darm in solchen Fällen leicht verwächst mit der Umgebung; das war auch hier der Fall. Noch in einem anderen Fall von inoperablem Coecalcarcinom, bei dem ich eine Enteroanastomose anlegte, war ärztlicherseits die Diagnose anfangs auf Appendicitis gestellt worden, da der Patient mit Schmerzen in der Blinddarmgegend erkrankte. Es entwickelte sich dann ein rapid wachsender Gallertkrebs des Coecums, der bald als grosser Tumor palpabel war und die Diagnose sicherte.

Nach dieser Abschweifung komme ich noch auf ein Symptom in dem vorletzten Falle zu sprechen, das als Stenosen- und Ileussymptom eine wichtige Rolle für Diagnose und Indicationsstellung spielt, das ist die Darmsteifung. Vor der letzten Operation unseres Patienten beobachtete ich deutlich, wie periodenweise handbreit unterhalb des rechten Rippenbogens eine von unten und medial herkommende Darmwelle endete und diesen Darmtheil wurstförmig auftrieb und wie unter lautem Gurren dieser Tumor wieder verschwand. Bei diesen Darmsteifungen empfand der Patient lebhafte, kolikartige Schmerzen. Ich habe diese Darmsteifungen mehrfach in meinen Fällen von Dickdarmcarcinom beobachtet, so z. B. bei einem schon S. 974 beschriebenen Falle, wo es nicht zu Ileus, aber zu Darmkoliken kam, bei denen Patientin



deutlich fühlte, wie sich der Darm aufbäumte. In einem anderen Falle von Ileus bei Carcinom der Flexur, bei einem 52jährigen Manne, dem ich am 20. 2. 08 einen künstlichen After anlegte, sah man das Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. Es fiel aber oberhalb des Nabels das enorm aufgetriebene Colon transversum auf, dessen Auftreibung sich nach der Blinddarmgegend hin fortsetzte. Man sah periodenweise die Füllung des Dickdarmes zu- und abnehmen unter heftigen Schmerzensäusserungen des Patienten. Noch eine andere Patientin mit einem Carcinom der Flexur gab an, dass sie deutlich fühle, wie der Darm sich in der linken unteren Bauchgegend aufbäume. Ich habe schon einmal hervorgehoben, dass diese Darmsteifungen sowohl als subjectives Symptom wie als sichtbare Erscheinung, die darin besteht, dass vor dem Hinderniss sich eine Schlinge periodenweise mit Luft anfüllt und sich unter den Bauchdecken abhebt, um beim Zurückweichen der Gase wieder zu verschwinden, bei Dünndarmileus noch öfters und charakteristischer sich findet. Sie kommen aber auch, wie meine Fälle zeigen, oft genug bei Dickdarmileus vor. Dieses Phänomen ist öfters von lautem Gurren begleitet und mit Kolikschmerzen verbunden. Zuweilen beobachtet man auch eine vermehrte, ja stürmische Peristaltik verschiedener Darmschlingen, die sich wogenartig unter den Bauchdecken abheben. Hier und da sieht man bei länger bestehendem Ileus multiple Darmschlingen aufgebläht, wie die Orgelpfeifen über einander liegen. Zur Illustration möge der nachstehende Ileusfall dienen:

Eine 63jährige Frau erkrankte 2 Jahre vor der Operation mit leichteren Stuhlbeschwerden. Sie litt zeitweise an Verstopfung und musste Abführmittel nehmen. Diese Verstopfung verschlimmerte sich nach und nach, doch halfen Abführmittel immer wieder darüber hinweg. Seit 6 Wochen vor der Operation hatte sie oft das Gefühl des Stuhldrangs, aber keinen rechten Erfolg. Es kamen immer nur wenige krümelige Massen. Ohne energische Abführmittel kam sie garnicht mehr aus. Seit ca. 16 Tagen stellten sich öfters krampfartige Schmerzen im ganzen Leibe ein. Die Patientin hatte dabei die Empfindung, als bäume sich der Darm auf. Sie hörte dabei „lauten Spectakel" im Leibe. Seit ca. 10—12 Tagen ist Patientin bettlägerig und seitdem sistirt der Stuhl vollständig trotz fortwährenden Dranges und Versuchen mit Clysmata und Abführmitteln. Am 1. 8. 09 wurde der Arzt consultirt, der ein Abführmittel verschrieb, dann wurden eine Woche lang täglich hohe Einläufe gemacht, ohne Erfolg. Es stellte sich Erbrechen ein, das bei der Aufnahme am 8. 8. 09 seit mehreren Tagen bestand. Man sah nun bei dieser ziemlich abgemagerten



Patientin trotz des bestehenden diffusen Meteorismus deutlich sich aufbäumende Darmschlingen, die anscheinend dem Dickdarm und Dünndarm angehörten und wie die Orgelpfeifen über einander lagen. Wenn die Peristaltik einsetzte, sah man, wie diese orgelpfeifenartig über einander gelagerten Schlingen hin und her wogten, sich füllten und wieder zusammenfielen, wobei Patientin heftige Schmerzen äusserte. Ein Tumor oder eine Resistenz konnte nicht nachgewiesen werden. Die Diagnose lautete auf Dickdarmcarcinomileus. Es wurde am 8. 8. 09 zunächst durch Probelaparotomie in der Mitte der Sitz des Tumors festgestellt und ein kleines, ringförmiges, etwa taubeneigrosses Carcinom im obersten Theile der Flexur gefunden, das in der Mitte den Darm eng einschnürte. Oberhalb des Tumors war der Darm stark aufgebläht, unterhalb zusammengefallen. Die Volumendifferenz zwischen zu- und abführendem Darmtheile war eine ganz exorbitante. Es wurde nun rechts oberhalb des Poupart'schen Bandes ein Anus praeternaturalis coecalis angelegt, die Laparotomiewunde geschlossen und nach 24 Stunden das Coecum geöffnet. Am 25. 8. wurde durch Schnitt am linken Rectusrande das Carcinom der Flexur aufgesucht. Verwachsung desselben mit Netz und Parietalperitoneum liess sich leicht lösen. Im Mesenterium einige kleine harte Drüsen. Es wurde nun das Mesenterium keilförmig resecirt, so dass es mit den Drüsen im Zusammenhange mit der Darmschlinge blieb und diese nach Vernähung des Mesenterialschlitzes nach aussen gelagert in einer Länge von ca. 25 cm, nachdem man die intraabdominell gelegenen zusammenliegenden Wände des zu- und abführenden Rohres mit einander vernäht hatte behufs Spornbildung. Die Schlinge wurde am nächsten Tage abgetragen. Am 22. 9. wurde die Spornquetsche angelegt und am 27. 9. entfernt; es bestand jetzt eine breite Verbindung zwischen zu- und abführendem Rohre. Einige Wochen später wurde der nun restirende Anus ohne Eröffnung der Bauchhöhle geschlossen und Pat. am 15. 11. geheilt entlassen.

Diese Symptome vermehrter Peristaltik und ausgesprochener Darmsteifung sind ein sehr wichtiges diagnostisches Merkmal: wenn sie zusammen mit Obstipation bei einem früher gesunden älteren Menschen und insbesondere wenn sie anfallsweise vorkommen, so wird man in erster Linie an Darmcarcinom denken müssen. Das anfallsweise Auftreten der Symptome hat überhaupt für manche Fälle von Dickdarmcarcinom etwas Charakteristisches, vor Allem aber geben derartige auffallende Darmsteifungen eine zweifelsfreie Indication zum chirurgischen Eingreifen ab, sie weisen mit Bestimmtheit auf ein Hinderniss im Darm hin, dessen Nichtbeseitigung schliesslich zum ausgesprochenen Ileus führen kann. M. H.! Verzetteln Sie in solchen Fällen nicht die kostbare Zeit mit Einläufen und Abführmitteln. Sie haben an der Hand der Beispiele, die ich Ihnen vorführte, gesehen, dass man mit Regelung



der Diät, hohen Einläufen u. s. w. hier und da solche Anfälle beseitigen kann. Der Patient wiegt sich dann in der Sicherheit, dass nun alles in Ordnung sei, und bekommt er wieder solche Attacken, versucht er es mit denselben Mitteln noch einmal und ist nur schwer zu bewegen, sich operiren zu lassen. Bei der Gefahrlosigkeit der Laparotomie wird besser einmal ein Bauchschnitt gemacht, ohne dass er unbedingt indicirt war, als dass man so viele Fälle im Zustande des extremsten Ileus zur Operation bekommt, wo die Prognose bei allen Operateuren eine sehr traurige ist. Sehen sie sich die Statistiken darauf hin an und überall wird Ihnen die ausserordentlich hohe Mortalitätsziffer dieser Ileusoperationen auffallen.

Was nun die Behandlung des Dickdarmcarcinomileus betrifft, so kann nur eins als berechtigt in Frage kommen, das ist die vorläufige resp. dauernde Anlegung eines Anus praeternaturalis; jede andere Operation, insbesondere die primäre Resection im Ileusanfall ist zu verwerfen. Ileuskranke sind meist derart geschwächt, dass sie einen grösseren Eingriff nicht aushalten und selbst wenn sie die Operation überständen, ist die Gefahr der Operationsperitonitis bei der meist enormen Füllung des zuführenden Rohres eine sehr grosse, ebenso die Gefahr, dass die Darmnaht p. op. defect wird. Der erste Fall von Dickdarmcarcinom, den ich selbstständig behandelte, betraf einen 36jährigen Patienten mit Carcinom der Flexur, der im Zustande ausgeprägtesten Ileus in meine Behandlung kam. Das ringförmige Carcinom sass ziemlich tief. Ich konnte es aber durch Lösung noch soweit vorziehen, dass die Resection noch eben ausführbar war. Ich entleerte nun den Darm durch Incision oberhalb der Strictur und resecirte primär. Der Patient genas. Bald darauf resecirte ich in 2 Fällen von Dickdarmgangrän bei eingeklemmten Umbilicalhernien ebenfalls mit günstigem Erfolge. Diese 3 Erfolge waren für mich entscheidend, die primäre Resection noch in anderen Fällen von Dickdarmcarcinom und auch bei Ileus zu versuchen und zwar bei Ileus noch 2 mal. Beide Fälle gingen im unmittelbaren Anschluss an die Operation zu Grunde. Sie hätten mit grosser Wahrscheinlichkeit gerettet werden können, wenn ich zunächst einen künstlichen After angelegt und erst später die Radicaloperation ausgeführt hätte. Die Gefahr der Vergiftung mit Darmtoxinen bei diesen



Ileuspatienten ist so gross, dass man unbedingt für Abfluss des gestauten Darminhaltes Sorge tragen muss. Die Enterostomie während der Operation ist wegen der Peritonitisgefahr zu gewagt, man erzielt auch für gewöhnlich eine viel zu wenig ausgiebige Entleerung, wovon ich mich bei den beiden gestorbenen Patienten überzeugen konnte. Bei Anlegung eines Anus praeternaturalis dauert es meist Tage lang, bevor sich der gestaute Darminhalt solcher Ileuspatienten einigermaassen gründlich entleert hat. Die Darmnaht ist in solchen Fällen sehr schwierig und unsicher. So ist heute wohl überall bei Dickdarmcarcinomileus dieser radicale Standpunkt aufgegeben und bei Operabilität des Tumors wird heute wohl überall zunächst ein temporärer Anus praeternaturalis angelegt, den ich auch für viel sicherer halte als die Enteroanastomose, die ja auch nur bei inoperabeln Tumoren in Frage kommen kann. In den meisten Fällen von Dickdarmcarcinomileus wird man den Tumor und vor Allem den Sitz desselben schon wegen des starken Meteorismus nicht mit Sicherheit nachweisen können, man hat es dann immer mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen zu thun; über die Operabilität des Tumors ist man erst recht nicht im Klaren, so dass man ante op. nicht weiss, ob man einen dauernden oder temporären Anus praeternaturalis anlegen muss. Ich empfehle deshalb zunächst einen medialen kleinen Probeschnitt zur Orientirung. Ich bin stets mit einem kleinen Schnitt ausgekommen und habe mich schnell orientiren können. Dann lege ich stets, wenn es sich um operable Fälle handelt, auch bei tiefsitzenden Stricturen einen Anus coecalis an und bin damit sehr gut ausgekommen. Der Gefahr, dass in den zwischen der coecalen Oeffnung und der Strictur gelegenen Darmtheilen sich der Inhalt staut und nicht genügend abfliesst, begegnet man durch tägliche gründliche Darmspülungen von dieser Oeffnung aus. Man beobachtet ja thatsächlich immer wieder, dass auch nach Entleerung der ersten grossen Stuhlmassen in der Folgezeit nicht sämmtlicher Stuhl sich aus dem künstlichen After entleert, sondern ein Theil das Coecum passirt und nach der Strictur hinwandert. Stets war ich in der Lage, durch Spülungen diese Stuhlmengen rückläufig wieder herauszubefördern. Ich ziehe den Anus coecalis deshalb vor, weil er mich bei tiefer gelegenen Carcinomen am wenigsten an der aseptischen Ausführung der zweiten Operation hindert, ein nicht zu



unterschätzender Factor. Ferner führe ich die Operation so aus, dass die künstliche Offnung meistens spontan zuheilen kann. Ich operire mit kleinem schrägen Schnitt parallel dem Poupart'schen Bande, den ich zum Theil über die Spina sup. nach hinten und aussen führe; nach Spaltung des Obliquus externus in der Faserrichtung trenne ich den Obliquus internus ebenfalls in der Richtung der Muskelfasern, spalte Fascia transversa und Peritoneum im Zusammenhang in derselben Richtung, verwende also im Grossen und Ganzen die Riedel'sche Schnittführung bei Appendicitis und umsäume einen Theil der vorliegenden Coecalwand sehr sorgfältig mit Peritoneum und Fascie; der Obliquus internus wird soweit darüber vernäht, dass man noch eben genügend Platz hat für die Incisionsöffnung, die ich gewöhnlich erst nach 12—24 Stunden anlege. Ich markire mir den anzulegenden Schnitt durch 2 Seidenfäden. Obliquus externus und Haut werden ebenfalls soweit vernäht, dass die eingenähte Coecalwand zugängig bleibt, die einzelnen Schichten aufeinander genäht, dass kein Hohlraum bleibt, in den der ausfliessende Koth hineindringen kann. Es wird dann bis auf das Coecum zwischen die beiden Seidenfäden bis zur Darmöffnung austamponirt und vor der Eröffnung des Darmes Naht und Wunde dick mit Zinkpaste bestrichen. Der Darm wird quer geöffnet, die Schleimhaut beiderseits mit je 1—2 Nähten in der Tiefe fixirt. Von dieser Oeffnung aus wird täglich gespült bis zur Ausführung der Radicaloperation. Handelt es sich um ein inoperables Carcinom, so hat man entweder nach querer Spaltung des Darms die beiden Lumina getrennt in die Haut einzunähen, oder wenn man dem Patienten den Dauerafter ersparen will, eine Enteroanastomose anzulegen. Bei ausgesprochenem Ileus möchte ich die Enteroanastomose weniger empfehlen. Ich habe letztere nur einmal bei inoperablem Coecalcarcinom angelegt, bei einem 67jährigen Herrn, der an quälenden Durchfällen litt. Die Enteroanastomose linderte die Beschwerden erheblich. Der Patient starb 3 Monate post op. an zunehmendem Marasmus. Ich habe schon früher betont, dass die Prognose des Ileus bei Dickdarmcarcinom eine sehr trübe ist. Von den 11 Fällen, die ich behandelte, wurden, wie bereits erwähnt, 3 primär resecirt. Von diesen überstand einer mit tiefsitzendem Carcinom in der Flexur die Operation, bekam aber bereits ein Jahr später ein Recidiv, das auswärts operirt wurde.



Patient erlag dieser Operation. Von den beiden anderen Patienten (Carcinom der Flexur und des Colon ascendens, deren Krankengeschichte Seite 979 beschrieben ist) wurde der eine primär resecirt im Anfange meiner hiesigen Thätigkeit, der andere lehnte die mehrzeitige Operation ab. Ich habe den Eindruck, dass man beide hätte am Leben erhalten können, wenn man sie mehrzeitig operirt hätte. Sie sind demnach der falschen Methode zum Opfer gefallen. Von den restirenden 8 Fällen lehnte eine 60jährige Dame mit inoperablem Carcinom der Flexur und Ileus jeden operativen Eingriff ab und starb im Ileus. In 7 Fällen, die alle operabel waren, wurde der Anus praeternaturalis angelegt; von diesen starben 4 im Anschluss an die Operation und zwar einer an schon bestehender Peritonitis in Folge Perforation des Coecums, 2 Patienten 8—12 Stunden nach der Operation, Patienten, die halb moribund eingeliefert wurden, eine 50jährige Dame an Bauchdeckenphlegmone, zu einer Zeit, wo ich das oben beschriebene Verfahren noch nicht anwandte. Von den 3 überlebenden Patienten wurde einer, ein Potator strenuus mit Carcinom der Flexur einige Wochen später resecirt, er starb 24 Stunden später an Entkräftung. Die Section ergab Verfettung des Herzmuskels. Die beiden anderen Fälle, die ich dann nach der Vorlagerungsmethode behandelte, wurden gesund.

Ich habe schon am Eingange meiner Arbeit die günstige Operationsprognose des Dickdarmcarcinoms hervorgehoben bei richtiger Wahl des Operationsverfahrens. Es ist ein grosses Verdienst von Mikulicz und der Mikulicz'schen Schule, das mehrzeitige Operationsverfahren, die sog. Vorlagerungsmethode, bei Dickdarmcarcinom in die Praxis eingeführt und diese Methode populär gemacht zu haben. Wie schon erwähnt, stand ich unter dem Eindrucke von drei hintereinander günstig verlaufenen Fällen von primärer Dickdarmresection bei Carcinom und Einklemmungsgangrän, als ich in der Folgezeit öfters die primäre Resection versuchte. Die schlechten Erfahrungen, die man überall mit der primären Dickdarmresection machte, führten dazu, nach ungefährlicheren Operationsmethoden zu suchen. Auch meine Erfahrungen, die ich mit der primären Resection machte, wurden sehr trübe, so dass ich dieselbe heute bedingungslos aufgegeben habe. Wenn uns gefahrlosere Methoden zur Verfügung stehen, so haben wir, auch



wenn die Heilungsdauer eine längere ist, von diesen Methoden Gebrauch zu machen. Ich würde, wenn ich selbst oder einer meiner Angehörigen sich einer derartigen Behandlung zu unterziehen hätte, unbedingt die primäre Dickdarmresection ablehnen und das mehrzeitige Verfahren, die Vorlagerungsmethode, verlangen, obschon ich weiss, dass mit dieser Behandlung grosse Ansprüche an die Geduld und das ästhetische Gefühl der Patienten gestellt werden. Glückt die primäre Resection, so kann man damit rechnen, dass der Patient in 3—4 Wochen geheilt ist, bei der Vorlagerungsmethode dauert die Behandlung ebenso viele Monate. Aber die primäre Resection ist eine enorm gefährliche Operation, der die Mehrzahl der Patienten erliegt, die Vorlagerungsmethode ist eine fast ungefährliche Operation mit sehr geringer Operationsmortalität. Ich glaube auch nicht, dass die ausgebildetere Technik des einen oder anderen Chirurgen hier merkbare Unterschiede schafft. Ein Chirurg wie Mikulicz beherrschte die Technik der abdominellen Chirurgie und gab doch die primäre Resection auf. Es ist einzig die Methode, die man für die Differenz der Mortalitätsziffer bei den beiden Verfahren anschuldigen muss. Während man bei der Methode der primären Resection des Dickdarmcarcinoms letzteres für eine enorm gefährliche Krankheit halten musste, ist heute, wenn man mehrzeitig operirt, die Chirurgie des Dickdarmcarcinoms eines unserer dankbarsten Gebiete geworden, selbst das höhere Alter giebt günstige Chancen. Anschütz giebt in seiner Statistik an, dass von 7 Patienten im Alter von 60—70 Jahren, die nach der Vorlagerungsmethode behandelt wurden, nur einer starb; von 30 nach dieser Methode behandelten Fällen starben nach Anschütz 6 und von diesen hingen nur 2 Todesfälle mit der Methode zusammen, es fallen also nur 10 pCt. Mortalität der Methode zur Last. Von 22 Resectionsfällen hingegen starben 11 = 55 pCt. Anschütz berichtet im Ganzen über 100 Fälle von Vorlagerung aus der Literatur mit einer Mortalität von 12 pCt. Von meinen Fällen wurden resecirt 6, davon starben 5, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass 2 Fälle im Ileus operirt wurden. Mit Vorlagerung wurden 7 Fälle behandelt, davon starb nur einer und dieser Fall stand an der Grenze der Operabilität. Von 2 Fällen von Coecumtuberculose, auf die ich am Schlusse meiner Arbeit noch näher eingehen werde, wurde einer resecirt und starb, der andere

nach der Vorlagerungsmethode behandelt, derselbe genas. Angesichts dieser augenfälligen Unterschiede in den Resultaten der beiden Behandlungsmethoden ist es ein Unrecht, das viel gefahrvollere Verfahren der primären Resection zu verwenden, dasselbe ist unbedingt zu verwerfen. Auch nach Anlegung eines künstlichen Afters bei Ileusfälle rathe ich von der Resection abzusehen und einige Wochen nach der Anusoperation diese Fälle genau so nach der Vorlagerungsmethode zu behandeln, wie die ohne Ileus verlaufenen Fälle von Dickdarmcarcinom. Von meinen mit Anus praeternaturalis behandelten Fällen kamen drei zur radicalen Operation, einer wurde resecirt und starb, zwei wurden nach der Vorlagerungsmethode behandelt und sind heute gesund. Es ist mir mehr als wahrscheinlich, dass auch dieser Patient, ein 52jähriger Mann mit Carcinom der Flexur, der sich nach Anlegung des Anus coecalis sehr gut erholt hatte, nach der Vorlagerungsmethode behandelt mit dem Leben davon gekommen wäre. Die viel länger dauernde Operation der Resection überstand der Mann, zumal er Potator war, nicht. Er ging nach 24 Stunden zu Grunde. Die Obduction ergab Verfettung des Herzmuskels. **Die souveräne Behandlungsmethode bei Dickdarmcarcinom ist die Vorlagerungsmethode, die auch bei Ileusfällen einige Wochen nach Anlegung eines künstlichen Afters in Anwendung kommt.** Anschütz hat in seiner Arbeit diese Methode sehr ausführlich beschrieben. Ich will deshalb nur eine ganz kurze Schilderung des Verfahrens geben, wie es hier zur Anwendung kommt.

Die Bauchdecken werden über dem Tumor eröffnet. Ist der Sitz desselben vor der Operation nicht festzustellen, so wird eine kleine mediale Laparotomiewunde zur Orientirung angelegt, die man, nachdem ihr Zweck erfüllt ist, wieder schliesst. Der Schnitt muss dann aber über den Tumor geführt werden, weil die Vorlagerung sich so besser und leichter ausführen lässt. Es wird nun der Tumor frei gemacht und nach Drüsen gesucht, wobei zu berücksichtigen ist, dass die Drüsencarcinose beim Dickdarmcarcinom nicht annähernd die Rolle spielt, wie beim Magen- und Rectalcarcinom, und dass längst nicht alle fühlbaren vergrösserten Drüsen carcinomatös sind. Die geschwollenen Drüsen sind vielfach entzündlicher Natur. Man soll sich also von der Radicaloperation nicht abhalten lassen, wenn man in weiterer Entfernung vom Coecum

noch Drüsen fühlt. Andererseits soll stets den erkrankten Drüsen die grösste Aufmerksamkeit geschenkt werden. Das geschieht dadurch, dass man einen möglichst grossen Keil aus dem Mesenterium resecirt. Dieser die Drüsen enthaltende keilförmige Mesenterialtheil bleibt im Zusammenhang mit dem zu resecirenden Darmstück und wird nach aussen gelagert. Nun ist der grösste Werth auf eine ausreichende Mobilisirung des Darmes zu legen. Die Schlinge muss sich ohne jeden Zug bequem vor die Bauchdecken ziehen und die zu- und abführenden Darmschenkel, die innerhalb der Bauchhöhle bleiben, müssen sich bequem aneinander legen lassen. Man näht nun in einer Ausdehnung von ca. 12 cm, nachdem man den Mesenterialschlitz durch einige Nähte geschlossen hat, um eine postoperative Einklemmung von Darmschlingen in diesem Schlitz zu vermeiden, zu- und abführenden Schenkel aneinander behufs Spornbildung. Die Schlinge wird nun bis auf diese Stelle, wo die Naht der aneinanderliegenden Darmschenkel anfängt, nach aussen gelagert und sorgfältigst mit Peritoneum und Fascie und Musculatur umsäumt, dann die Bauchwand bis zu dieser Durchtrittsstelle des Darmes sorgfältig geschlossen. Auch hier ist, wie bei der Anlegung des Anus praeternaturalis darauf zu achten, dass keine Hohlräume bleiben; um diese zu vermeiden, näht man die Schichten aufeinander und fasst vor Allem mit den der Darmschlinge zunächst kommenden Hautnähten die unterliegende Schicht mit. So verhindert man, dass nach der Resection der Schlinge Koth in die Wunde dringt. Auf die Nahtlinie und zwischen die Darmschenkel werden dick mit Zinksalbe bestrichene Gazelappen gelegt und die ganze Umgebung der Wunde dick mit Salbe bestrichen. Nach ein- bis zweimal 24 Stunden, je nachdem ob die vorliegende Schlinge gangränös geworden ist oder nicht, resecirt man dieselbe soweit, dass noch einige Centimeter Darm ausserhalb der Wunde übrig bleiben und führt in zu- und abführendes Darmrohr ein dickwandiges, starres Gummirohr ein, das ich einnähe und mit diesem Nahtfaden so fest umschnüre, dass eben das Gummirohr nicht zusammengeschnürt wird. Die überstehenden Darmteile entferne ich nach einigen Tagen mit dem Pacquelin bis zum Niveau der Haut. Nach und nach senken sich die beiden Darmschenkel tiefer und liegen schliesslich ziemlich in der Tiefe der Wunde. Nach 2—3 Wochen ist der Sporn zwischen zu- und abführendem Rohre fest genug

und der Patient hat sich hinreichend erholt, um den Sporn mit der Spornquetsche durchquetschen zu können. Nach etwa 5 Tagen ist gewöhnlich die Durchquetschung erfolgt und meist geht von der Zeit ab schon ein Theil des Stuhles auf normalem Wege ab. Ist die Oeffnung im Sporn nicht gross genug, so kann man, nachdem man sich durch digitale Untersuchung davon überzeugt hat, dass noch Reste des Sporns vorhanden sind, diese durch nochmalige Anlegung der Quetsche beseitigen. Wiederum nach etwa 3 Wochen beseitigt man den restirenden künstlichen Anus und zwar ohne Eröffnung der Bauchhöhle. Man frischt die Weichtheile rings um die Analöffnung an und präparirt sie nach beiden Seiten hin soweit ab, dass das Lumen des Darmes etwa $1-1^1/_2$ cm frei in der Wunde liegt, frischt den Darm an und vernäht ihn mit fortlaufender Seidennaht. Darüber werden schichtweise die Weichtheile vernäht. Die Hautwunde bleibt offen. Wenn sich nun, was oft genug vorkommt, kleine Fisteln bilden, so ist man in der Lage, für ausgiebigste Reinigung der Wunde zu sorgen. Diese Fisteln und die Wunde aber pflegen sich nach und nach spontan zu schliessen.

Dieses Verfahren hat den grossen Vorzug, dass zunächst an die Kräfte der Patienten keine zu grossen Anforderungen gestellt werden. Die Resection dauert zu lange und die Patienten halten den lange dauernden Eingriff nicht aus, während sie die Vorlagerung und secundäre Abtragung der Schlinge sehr gut vertragen. Ferner ist die Dickdarmnaht sehr unsicher. So sicher man mit der Haltbarkeit von Magen- und Dickdarmnähten rechnen kann, so unsicher ist die Naht bei Dickdarmresection. Diese Erfahrungen findet man fast in allen Statistiken verzeichnet. Durch die Vorlagerungsmethode entgeht man der Gefahr der secundären Peritonitis durch Nahtdefecte. Jeder, der primäre Dickdarmresectionen ausgeführt hat, kennt die oft ausserordentliche Grösse der Differenz der Lumina von zu- und abführendem Rohre und die daraus sich ergebenden Nahtschwierigkeiten. Vor Allem aber auch vermeidet man die primäre Peritonitisgefahr, mit der man doch sehr bei Eröffnung des Darmes zu rechnen hat. Ich habe früher die eingenähten Darmenden abgelöst, angefrischt und zusammengenäht und habe damit keine ungünstigen Erfahrungen gemacht, ziehe aber neuerdings vor, die Communication mit der Spornquetsche herzustellen und die restirende Darmöffnung in der vorhin geschilderten



Weise zu schliessen, weil auf die Weise jeder Peritonitisgefahr vorgebeugt wird.

Nach der Vorlagerungsmethode wurden von mir, wenn ich einen Fall von Coecaltuberculose mit hineinrechne, 8 Fälle behandelt, von denen ein Fall im Anschluss an die Vorlagerung an zunehmender Entkräftung 10 Tage nach der Operation zu Grunde ging.

Die 52jährige Dame hatte einen fast inoperablen grossen Tumor im Colon descendens mit Perforation des Darmes und Kothphlegmone. Das zuführende Ende wurde noch ein Stück intraabdominell gangränös, war aber mit der Umgebung verklebt, und die Abtragung dieses gangränösen Stückes erfolgte, ohne dass Peritonitis entstand. Die schon bei der Operation auf das Aeusserste entkräftete Patientin erholte sich nicht und erlag dem Eingriff.

Die sämmtlichen anderen Fälle überstanden die Operation und sind gesund geworden. Von diesen wurden 3 mit der Spornquetsche behandelt und bei 4 wurden die Enden angefrischt und vernäht. Bei den mit der Spornquetsche behandelten Patienten erlebte ich einen fatalen Zwischenfall. Ich hatte mit der Spornquetsche eine Dünndarmschlinge an 2 Stellen gefasst und durchgequetscht. Der Inhalt der hochgelegenen Schlinge ergoss sich nun direct in die Flexur und mir blieb nichts anderes übrig, als durch Ablösung der Enden und Resection des gefassten Dünndarmstückes, das im Zusammenhang mit je einem grossen Stück des zu- und abführenden Endes des Colon descendens resecirt wurde, wieder normale Verhältnisse zu schaffen. Auch diese Patientin genas und ist bis heute gesund. Vor solchen fatalen Ueberraschungen kann man sich schützen durch sorgfältige Naht des Mesenterialschlitzes und durch ziemlich ausgiebige Aneinandernähung der Darmschenkel, d. h. durch Bildung eines möglichst langen Sporns.

Es hat aber auch die Radicaloperation des Dickdarmcarcinoms vorzügliche Dauererfolge. Diese erklären sich dadurch, dass einmal die Metastasenbildung und die Drüseninfection beim Dickdarmcarcinom keine grosse Rolle spielen, ferner dadurch, dass es sich sehr oft um kleine, leicht operable, scirrhöse Tumoren handelt, sodann, dass man selbst bei grösseren Tumoren bei der Laparotomie die beste Uebersicht sich schaffen kann und in der Lage ist, nach Belieben sehr grosse Theile des Dickdarmes zu entfernen. Weder beim Magen, noch beim Rectum liegen die Verhältnisse



auch nur annähernd so günstig. Anschütz nimmt auf Grund seiner Nachforschungen an, dass die Vorlagerungsmethode bei einer Operationsgefahr von 10—15 pCt. eine dauernde Heilungsaussicht von 50 pCt. bietet. Die 6 überlebenden Fälle, die ich nach der Vorlagerungsmethode behandelte, leben sämmtlich und sind bis jetzt gesund, und zwar ein Fall 4 Jahre, ein Fall 3 Jahre, zwei Fälle $1^1/_2$—2 Jahre und zwei Fälle 3—6 Monate. Wenn ich diesen Ziffern die Dauerresultate bei Rectalcarcinom gegenüberstelle, so sind von 10 die Operation überlebenden Patienten einer nach zwei Jahren ohne Recidiv an einem Suicid, ein anderer kurz nach erfolgter Heilung an einer durch Verwechselung verursachten Paraldehydvergiftung gestorben, 2 starben an Recidiv nach $2^1/_4$ und 5 Jahren und von den sechs übrig bleibenden sind zwei = 10 Jahre, einer = 7 Jahre, zwei = 3—$3^1/_4$ Jahre gesund und ein Fall ist vor 3 Monaten operirt worden und gesund. Aus dieser Zusammenstellung darf man mit Recht den Schluss ziehen, dass die Ansicht so vieler Laien und auch Aerzte, es lohne sich nicht, Darmcarcinome zu operiren, die Operationsgefahr sei zu gross und die Zahl der recidivfrei bleibenden Fälle zu gering, eine irrige ist. Die Chirurgie der Dickdarmcarcinome verspricht schon heute gute Operations- und Dauerresultate und wird bei Anwendung der ungefährlicheren Operationsmethode, der Vorlagerungsmethode, noch immer bessere Resultate zeitigen.

Ueber Coecaltuberculose.

Es wurde schon oben erwähnt, dass von 2 Fällen von Coecaltuberculose der eine mit Resection, der andere nach der Vorlagerungsmethode behandelt wurde, von denen der letztere die Operation überstand. Ich will hier die Fälle von tuberculöser Appencitis, auch diejenigen, bei denen es secundär zu einer Tuberculose des Coecums kam, nicht erwähnen, sie gehören in das Capitel der Appendicitis und sind schon in früheren Arbeiten von mir behandelt worden. Die Coecaltuberculose kann ganz unter dem Bilde der Appendicitis verlaufen. Ein acuter Anfall macht zuerst auf die Erkrankung aufmerksam. Handelt es sich um Phthisiker, so wird man ja sofort an tuberculöse Appendicitis oder Coecumtuberculose denken, hat man es aber mit Menschen zu thun, bei denen der Verdacht auf Tuberculose nicht besteht, so wird man bei der



Operation event. überrascht von dem Befunde einer Tuberculose der Appendix und des Coecum, oder man exstirpirt eine anscheinend chronisch entzündliche Appendix und erst in der secundären tuberculösen Fistelbildung zeigt sich die Coecaltuberculose. Das sind die Fälle, bei denen ein charakteristischer äusserer Befund fehlt, wo kaum ein charakteristisches Symptom auf die tuberculöse Erkrankung anfmerksam macht, wo nur die Schleimhaut erkrankt ist und die Darmwand äusserlich noch ganz intact aussieht. Wenn nicht chronische Durchfälle vorausgehen, wird man in solchen Fällen immer eher an Appendicitis als an Coecumtuberculose denken. Nun bekommt man aber auch Fälle in Behandlung, bei denen der Verlauf und der äussere Befund oder der Operationsbefund von vornherein entweder den Verdacht auf Coecaltuberculose erweckt oder die Diagnose sicherstellt. Wenn Tuberkel auf der Darmserosa des Coecums sichtbar sind bei der Operation, so ist ja jeder Zweifel ausgeschlossen.

Einen solchen Fall operirte ich am 28. 7. 05, einen jungen Mann von 22 Jahren, der als Phthisiker in einem Lungensanatorium unter dem Bilde der acuten Appendicitis erkrankte und 10 Tage nach Beginn des Anfalles mit einem grossen Abscess in meine Behandlung kam. Die Operation ergab den Durchbruch einer tuberculösen Appendix ganz nahe am Coecum und zweifelsfrei Tuberkel der Darmserosa des Coecums und der angrenzenden nächsten Theile des Colon ascendens und des Ileum. Von einer Radicaloperation wurde damals abgesehen wegen des grossen perityphlitischen Abscesses. Es entstand eine tuberculöse Coecalfistel, die nicht ausheilte und die viel Koth entleerte, so dass Pat. darauf bestand, von dieser Fistel befreit zu werden. Im Februar 1906 wurden Coecum nebst der Hälfte des Colon ascendens und etwa 15 cm des Ileum resecirt, die Enden vernäht und seitliche Enteroanastomose angelegt. Die Resection war am zu- wie am abführenden Schenkel im Gesunden erfolgt. Das Coecum war von tiefen, bis an die Serosa heranreichenden tuberculösen Geschwüren durchsetzt, die Wand desselben fühlte sich starr und hart an. Nach dem Colon ascendens zu verlor sich der geschwürige Charakter der Tuberculose mehr und mehr, Knötchen waren auf der Schleimhaut des Ileum aber noch im coecalen Theile des Ascendens sichtbar; die Schleimhaut des Ileum war aber völlig tuberculosefrei. Hingegen war die Serosa des Coecums und des Colon ascendens und ebenso diejenige des Ileum, letztere noch etwa handbreit, von Knötchen besetzt. Aber auch die benachbarten Mesenterialdrüsen waren tuberculös erkrankt und wurden im Zusammenhange mit dem Mesenterium entfernt. Patient ging an Peritonitis zu Grunde.

In anderen Fällen nimmt die Coecaltuberculose einen tumorartigen Charakter an; es bildet sich schleichend in der Blinddarm-



gegend ein mehr oder weniger derber Tumor, der als Carcinom imponirt, der bei längerem Wachsthum immer grösser und compacter wird, schliesslich mit der Umgebung verwächst und als inoperables Darmcarcinom imponirt.

Einen solchen Fall bekam ich kurz vor dem Exitus in Behandlung, einen 44jährigen Mann mit einem fast kindskopfgrossen Tumor der Blinddarmgegend, der schon seit $1^1/_2$ Jahren bestand und langsam gewachsen war. Patient hatte viel an Durchfällen gelitten und erst in den letzten Wochen bestanden deutliche Stenosensymptome. Die Obduction des an Marasmus zu Grunde gegangenen Mannes ergab zu meiner Ueberraschung kein inoperables Carcinom, sondern eine infiltrirende Tuberculose des Coecums, das in einen enormen verkästen Tumor verwandelt war mit geschwüriger, zerfallener Schleimhaut, die als solche kaum noch erkenntlich war. Der Tumor war so fest mit dem Parietalperitoneum, Netz und anliegenden Darmschlingen verwachsen, dass die Isolirung desselben auch bei der Obduction nur schwer gelang. Ueber die Grenzen des geschilderten Convoluts war die Tuberculose nicht hinausgegangen. In beiden Lungenspitzen kleine, zum Theil frischere, zum Theil ausgeheilte Herde.

Diesem inoperabelen Falle steht ein anderer gegenüber, bei dem die Differentialdiagnose gestellt wurde zwischen Coecaltuberculose, Carcinom oder chronischer Appendicitis, bei dem ein harter, halbhühnereigrosser Tumor in der Blinddarmgegend unter seit einem halben Jahre bestehenden Schmerzen daselbst sich entwickelt hatte.

Der 28jährige Patient klagt seit einem halben Jahre über Schmerzen in der Blinddarmgegend, hat aber keine Stuhlgangsbeschwerden. Er giebt an, es handele sich um „einen unheimlichen Schmerz", der besonders beim Bücken sich einstelle. Oft komme derselbe so stark, dass er mit der rechten Hand die rechte Seite fasse und gebückt gehen müsse. In der Familie angeblich keine Tuberculose, er selbst will stets gesund gewesen sein. Etwas magerer Mann. Phthisischer Habitus. Untersuchung der inneren Organe ergiebt normalen Befund. Man fühlt dem Mc Burney'schen Punkt entsprechend einen sehr harten, rundlichen, unregelmässig conturirten, halb hühnereigrossen Tumor, der sehr druckempfindlich ist. Kein Fieber, keine Pulssteigerung. Am 27. 10. 09 Morphium-Scopolamin-Chloroform-Narkose. Schnitt am rechten Rectusrande. Das Coecum liegt dem Parietalperitoneum lose an und lässt sich leicht stumpf ablösen. Auf der Serosa des Coecums, eines Theils des Ileum (ca. 2 Finger breit) und eines grösseren Theiles des Colon ascendens miliare Tuberkelknötchen. Coecalwand sehr hart infiltrirt, etwas oberhalb der Einmündung des Ileum stark eingezogen, fühlt sich hart und derb an, imponirt als Tumor. Wurmfortsatz ziemlich kurz, macht einen ganz normalen Eindruck. Im Mesenterium zum Theil harte, zum Theil verkäste Drüsen. Da es sich zweifellos um Coecaltuberculose handelt und anscheinend dieselbe ziemlich localisirt ist, wird



Resection beschlossen. Zu dem Zwecke wird die Peritonealduplicatur des Coecums scharf durchtrennt, aus dem Mesenterium von Ileum, Coecum und Colon ascendens ein grosses, die Drüsen enthaltendes Stück, das im Zusammenhang mit dem Darm bleibt, resecirt und nun das ganze Darmstück nach ausgiebiger Mobilisirung des Colon ascendens vor die Wunde gezogen und in der oben geschilderten Weise eingenäht. Ileum und Colon werden in einer Ausdehnung von ca. 12 cm aneinander genäht behufs Spornbildung. Nach 24 Stunden wird das herausgelagerte Stück resecirt. Dasselbe war fast in toto gangränös. Die Gangrän des Colon ascendens geht bis in die Wunde hinein, dasselbe wird im Laufe der nächsten Tage bis zum Peritoneum gangränös. Das zuführende Ende des Ileum wird entsprechend mit dem Paquelin abgetragen. Am 19. 11. Anlegung der Spornquetsche. 24. 11. fällt diese ab; es besteht nun eine ausgiebige Communication zwischen zu- und abführendem Rohre. Pat. ist noch in Behandlung und hat sich gut erholt[1]).

Was die mitgetheilten Fälle von Coecaltuberculose zeigen, ist vor Allem die Schwierigkeit, zwischen Carcinom, Tuberculose des Coecums oder Appendicitis mit perityphlitischen Schwarten die richtige Diagnose zu stellen. Es giebt auch Fälle von chronisch verlaufender Appendicitis mit einem Untersuchungsbefunde, der uns vor der Operation nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, welche von diesen 3 Erkrankungen vorliegt.

Eine 35 jährige Engländerin, die mir zur Zeit von autorativer interner Seite zur Operation geschickt wurde, hatte nach $^3/_4$ jährigen unbestimmten Beschwerden in der rechten Seite einen runden, ungeheuer harten, faustgrossen Tumor, welcher der rechten Beckenschaufel fest aufsass. Ich wurde von dem betreffenden Internen darauf aufmerksam gemacht, dass man auch an malignen Tumor des Coecums denken müsse. Die Operation ergab einen aus derben Schwielen bestehenden Tumor, in dessen Mitte ein winzig kleiner Abscess gefunden wurde, der einen Nähhut voll eingedickten Eiters enthielt. In diesen mündete die perforirte Spitze des Wurmfortsatzes. Nach Resection des letzteren Heilung.

Auch bei Coecaltuberculose empfehle ich, wenn die Radicaloperation in Frage kommt, unbedingt die Vorlagerungsmethode. Sie ist ebenso wie beim Carcinom des Coecums die ungefährlichere Operation. Sie sollte auch bei Tuberculose des Coecums die souveräne Behandlungsmethode sein.

[1]) Ein Versuch, den Anus in der oben geschilderten Weise zu schliessen, missglückt. Doch ist die Oeffnung zur Zeit der Correctur klein und so tief gelegen, dass man mit spontanem Schluss derselben rechnen kann.



XLIV.

Studien über Thrombo-Embolie, insbesondere nach Operationen.[1)]

Von

Prof. Dr. G. Kelling (Dresden).

(Mit 2 Textfiguren.)

Es gehört zu den unangenehmsten Ereignissen, die einen Operateur treffen können, wenn der Patient nach einer glatten Operation mitten in der sonst ungestörten Reconvalescenz plötzlich an einer Embolie stirbt. Die Frage der postoperativen embolischen Todesfälle und im weiteren Sinne die Frage der postoperativen Thromboembolie überhaupt ist in den letzten Jahren wieder in den Vordergrund der Discussion gerückt worden. Die Anregung ging von den Gynäkologen aus, unter welchen 1899 Ries in Chicago zuerst das Frühaufstehen nach Operationen als prophylaktisches Mittel gegen Embolien empfohlen hat. Ihm haben sich angeschlossen Krönig, Landau, Boldt u. A., bis neuerdings die Frage in der gynäkologischen Section der vorletzten (80.) Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte 1908 eine eingehendere Besprechung fand. Von den Chirurgen haben sich W. und Ch. Majo, dann Witzel, Kümmell u. A. für das principielle Frühaufstehen ausgesprochen. Die operative Behandlung der Lungenembolie selbst hat Trendelenburg versucht, indem er das Herz freilegte und das Gerinnsel aus der Art. pulmonalis mit der Polypenzange entfernte.

---

1) Abgekürzt vorgetragen in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden am 2. October 1909.

Um ein Urtheil über die verschiedenen Factoren der Thromboembolie zu bekommen, untersucht man die Frage zweckmässig nach folgenden 3 Gesichtspunkten:

1. wird die klinische Statistik nach Häufigkeit, Sitz und ätiologischen Momenten durchgesehen;
2. wird die Ursache der Blutgerinnung und besonders die Gerinnung des Blutes in den Gefässen und die Beziehungen zur Thrombose untersucht;
3. werden die prophylaktischen und therapeutischen Maassnahmen kritisch abgehandelt.

I. Statistisches.

Auf 4821 Sektionen, chirurgische und innere Kranke zusammen, kamen nach Neizel 3,65 pCt. embolische Todesfälle; nach Busch kamen auf 9727 chirurgisch Kranke 2,2 pCt. plötzliche Herztodesfälle, von denen die Mehrzahl echte Embolien waren. Nach einer Statistik von Ranzi kamen auf 6871 Operationen überhaupt 57 embolische Lungenprocesse = 0,82 pCt.; nach einer solchen von Wolf auf 3082 Operationen 21 embolische Lungenprocesse = 0,68 pCt. Man findet also Zahlen, welche sich durchschnittlich um 1 pCt. oder darunter befinden. Ungünstiger ist der Procentsatz für die Laparotomien allein, wo nach einer Zusammenstellung der Fälle von Gebele, Albanus, Bibergeil, Majo, Kümmell und Ranzi allein die tödtlichen Embolien ca. 1 pCt. betragen. Besonders gefährlich sind Appendicitisoperationen (ca. 1½ pCt. tödtliche Embolien), dann Hernien (0,7 pCt.), besonders incarcerirte (ca. 4 pCt. embolische Infectionen), ferner Rectumoperationen (über 2½ pCt. tödtliche Embolien) und von gynäkologischen Operationen Myomektomien und Totalexstirpationen wegen Carcinom. Totalexstirpationen des carcinomatösen Uterus ergaben nach Höhne 2,5 pCt. Thrombosen. Bei Döderlein[1]) kamen auf 232 radicale abdominelle Myomoperationen 3 tödtliche Embolien; bei Burkhardt (l. c.) auf 236 Myomoperationen 5 tödtliche Embolien; nach Baldy auf 366 gynäkologische Operationen 13 tödtliche Embolien; nach Bland Sutton auf 212 Hysterektomien wegen Myomen 3 Pulmonalembolien, bei Olshausen[2]) auf 571 = 7 solche. Nach Neu

[1]) Operative Gynäkologie. 2. Aufl. 1907. S. 403.
[2]) 37. Chirurgencongress. 1908. I. 15.



(l. c.) kamen nach gynäkologischen Operationen 1,8 pCt. Thrombosen vor. Fränkel[1]) schätzt die Zahl der postoperativen Thrombosen nach Laparotomien auf 5 pCt., von denen die Hälfte tödtlich verläuft. Diese Zahl ist aber entschieden zu hoch. Nach meinen Erfahrungen halten sich die tödtlichen Embolien bei Laparatomien überhaupt unter 1 pCt., bei bestimmten Operationen, wie Magenoperationen, sind sie aber viel seltener. An und für sich scheint ja der Procentsatz der tödtlichen Embolien gering, die Frage gewinnt aber eine erhöhte Bedeutung, wenn man berücksichtigt, dass dieselben auch nach Operationen auftreten, welche aseptisch sein sollen und welche an und für sich eine sehr geringe Mortalität haben, wie Gallenblasenoperationen, Appendixoperationen im Intervall, Radicaloperationen von Hernien und Myomoperationen.

Ich gehe jetzt auf die ätiologischen Factoren ein, soweit sie sich aus der klinischen Beobachtung zu ergeben scheinen. Ich selbst habe sechs Todesfälle an Embolie erlebt; 1 mal nach Appendixoperation im Intervall, 1 mal bei incarcerirter Leistenhernie, 1 mal nach incarcerirtem Nabelbruch, 1 mal nach Magenresection bei Carcinom, 1 mal nach Gallenblasenexstirpation, 1 mal nach Anus praeternaturalis bei Rectumcarcinom.

Von meinen 6 Fällen betraf ein Fall einen solchen mit Schnitt in der Linea alba (Magenresection), die übrigen fallen auf Schnitte, bei denen die Venae epigastricae durchtrennt wurden. Diese Zahlen scheinen für die Ansicht von Witzel zu sprechen, dass die Thrombosen von den durchschnittenen Venen ausgehen und nach der V. femoralis fortgeleitet werden. Auch Clark äussert die Ansicht, dass die postoperative Thrombophlebitis der V. femoralis mit der Durchtrennung der Bauchwand zusammenhängt. Ferner sagt Kausch[2]): „Echte Lungenembolien kommen fast nur dort vor, wo bei einer Laparotomie grössere Venen des grossen Kreislaufs lädirt worden sind, namentlich Venen des Beckenbodens und der Bauchdecken.“ Von seinen 11 Fällen von Lungenembolie betraf nur einer eine Gastroenterostomie, aber 5 mal Hernien, 3 mal Rectumcarcinom, 1 mal Nierenexstirpation und einer einen das ganze Becken ausfüllenden Echinococcus. Ferner sagt Bland Sutton: Postoperative Thrombosen beruhen fast immer auf Infection, von

[1]) 37. Chirurgencongress. II. S. 17.
[2]) 37. Chirurgencongress. I. S. 119.



der Venenligatur durch versenktes Nahtmaterial ausgehend, sei es bei der V. saphena auf dem Wege der V. epigastrica bei Bauchschnitten, sei es bei gynäkologischen Operationen von der V. spermatica aus. Ebenso sind viele Autoren der Ansicht, dass die tödtlichen Embolien nach Uterusoperationen und nach Geburten theils durch Thrombosen in der V. spermatica, theils durch fortgeleitete Thrombosen von den Beckenvenen nach der V. femoralis (durch die V. pudenda) und nach der V. hypogastrica (durch die V. uterina) entstehen. Der Meinung, dass die Thrombosen der grossen Venen hauptsächlich durch Fortleitung aus den kleinen entstehen, widersprechen aber einzelne Autoren, z. B. Krönig und Döderlein[1]): „Wir sind der Ansicht, dass der grösste Theil der nach gynäkologischen Operationen beobachteten embolischen Processe nicht durch Verschleppung von Thromben aus den Genitalvenen entsteht. sondern von Thromben, welche sich primär in den Schenkelvenen gebildet haben durch ein mechanisches Moment." Ebenso sagt Aschoff[2]), dass die Thrombosen in den Schenkelvenen nach Entbindungen meist unabhängig von den Beckenvenenthrombosen entstehen und auch unabhängig von Infectionen, und zwar bei geschwächten und stillliegenden Patienten unterhalb des Ligamentum Poupartii in Folge von Stromverlangsamung in dem betreffenden Abschnitt des peripheren venösen Gefässsystems.

Döderlein, Ranzi und andere betonen ferner, dass die postoperativen Thrombosen, ebenso wie die marantischen, in der linken V. femoralis häufiger sind, als in der rechten, und das gilt auch für Operationen, wo der Bauchschnitt rechts sitzt, wie bei Appendixoperationen. Man kann dies aber mit Witzel für keinen zwingenden Gegengrund halten, es beweist nur, dass die Bedingungen für das Wachsthum links günstiger sind als rechts. Es müsste erst durch eine genaue anatomische Untersuchung festgestellt werden, ob die Thrombosen, welche man nach Operationen in Becken- und Schenkelvenen findet, und diejenigen, die sich nach Bauchschnitten in den epigastrischen Venen finden, sich nicht nach links leichter fortleiten als nach rechts, da Verbindungen zwischen den beiderseitigen epigastrischen Venen bestehen. Da solche Thromben vielleicht infectiös sind und bei verschiedener Abflussmöglichkeit der betreffenden

[1]) Operative Gynäkologie. 2. Aufl. 1907. S. 141.
[2]) Pathologische Anatomie. 1909. II. S. 658.

Venen nach der Seite der Stagnation hin am leichtesten wachsen, ist das nicht unmöglich. Meines Wissens sind aber solche entsprechende anatomische Präparationen an Fällen von Embolien und Thrombosen noch nicht angestellt worden. Einen hierher gehörigen Fall von Clark (1902) kenne ich nur aus einem Referat. Clark machte ein Vierteljahr nach der ersten Laparatomie eine Relaparatomie und fand die V. epig. prof. thrombosirt nach der linken V. femoralis hinüberziehend. Es führt das zur Frage der Prädisposition gewisser Venen für Thrombosirung. Ein wichtiges Moment ist die Beschaffenheit der Wandungen, insbesondere bei den kleinsten Venen. Die Venen der Diploe und des Knochenmarks sind sehr dünnwandig und frei von Muskulatur. Es ist sehr verständlich, dass deswegen Entzündungen im Knochen (Osteomyelitis in den Röhrenknochen und eitrige Entzündungen im Felsenbein) die Venen hier leicht durchbrechen und zur infectiösen Thrombose der Knochenvenen führen. Bei den mittleren Venen sind am bekanntesten die Thrombosen in den Varicen des Unterschenkels, welche nach der V. saphena aufsteigen; ferner die Erweiterung der Hämorrhoidalvenen und die Varicocelen, welche zu 92 pCt. links[1]) im Samenstrang vorkommen, angeblich wegen der rechtwinkligen Einmündung der V. spermatica in die V. renalis. Von grösseren Venen ist die linke V. femoralis häufiger befallen als die rechte. Nach Riedel rührt dies davon her, dass die V. iliaca sinistra einem dreifachen, mehr oder weniger rechtwinkligen Arteriendruck ausgesetzt ist (Arteria iliaca, sacralis media, hypogastrica), während die V. iliaca dextra nur von der Arteria iliaca gekreuzt wird. Dass die Circulationsverhältnisse in Folge Compression der Venen durch die Arterien links ungünstiger sind als rechts, erkennt man recht gut aus dem topographisch-anatomischen Atlas von Braune (Leipzig 1875); Gefrierschnitt auf Tafel II b. Nach Lennander kommt noch der Meteorismus des Colon descendens hinzu, ausserdem die Anfüllung dieser Darmschlinge mit schweren Kothballen. Nach meiner Ansicht liegt der Grund, dass die Thrombosen in der linken unteren Körperhälfte häufiger sind als in der rechten (es betrifft dies nicht nur die Schenkel-, sondern auch die Samenstrangvenen), in der asymme-

[1]) Nach Istomin, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1909. 99. 17.

trischen Lage des Gefässsystems. Die Aorta liegt etwas links an der Wirkelsäule, die V. cava ausgesprochen rechts. Die Folge davon ist, dass das Blut, welches in die linke untere Körperhälfte fliesst, unter günstigeren Bedingungen einströmt als rechts, weil ganz offenbar die Hauptarterien links unter kleinerem Winkel abgehen wie rechts. Umgekehrt verhält es sich mit den Venen. Die Venen der rechten unteren Körperhälfte laufen unter günstigeren, spitzeren Winkeln in die V. cava, als die der linken unteren Körperhälfte. Zusammengenommen ist rechts der Zufluss etwas gehemmt und der Abfluss günstiger; links ist der Zufluss besser und der Abfluss etwas ungünstiger; und in Folge dessen wird es unter sonst gleichen Bedingungen hier leichter zur venösen Stauung kommen. (Ferner kommt noch der Umstand hinzu, dass entzündliche Erkrankungen des Parametriums links häufiger vorkommen als rechts.)

Nicht unwesentlich für die Thrombosen ist die Frage der Entwickelung der Venenklappen. H. Braun[1]) hat Injectionsversuche über die collateralen Verbindungen des Gebietes der V. femoralis mit den Beckenvenen nach Ligatur der V. femoralis angestellt. Es zeigte sich erstens, dass bei den Venen desselben Individuums verschiedene Klappenverhältnisse zwischen links und rechts bestehen können, und dass ferner die Ausbildung der Klappen in den nach den Beckenvenen gehenden anastomotischen Venen bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ist, mitunter mit Leichtigkeit überwunden werden können, mitunter garnicht.

Bei denjenigen Thromben, welche in erster Linie auf Varicen durch hydrostatischen Druck zurückzuführen sind, wie in den Unterschenkelvenen und Hodenvenen, ist die Insufficienz der Klappen wohl Vorbedingung für die Erweiterung der Venen. Aber auch für diejenigen Thromben, welche von den Seitengefässen nach den Hauptgefässen zu wachsen, können unter Umständen die Klappen das Wachsthum sowohl begünstigen, als auch verhindern. Das erstere kann eintreten, weil die Klappe die Spitze des Thrombus aus dem Seitengefäss schützt und eine ruhige Stelle für den Blutstrom um die Spitze des Thrombus schafft. Das letztere könnte sich so erklären: für gewöhnlich ist der Druck in den venösen

[1]) Dieses Archiv. Bd. 28.



Seitengefässen höher als in den Hauptgefässen. Würde aber durch Verschluss einer Collaterale der Druck im Hauptgefäss über den Druck in den verstopften Seitengefässen anwachsen, so könnte sich die Klappe vorlegen und das weitere Wachsthum des Thrombus verhindern. So wachsen z. B. Thromben der V. saphena öfter nur bis zum Klappenübergang der Saphena in die Femoralis.

Die Venenwände proximal von den Klappen sind ausserdem etwas dünner[1]), deswegen Verletzungen mehr ausgesetzt und bei Rückstauung des Blutes vielleicht auch hier durchlässiger als an anderen Stellen, und sie könnten wohl insofern zu klappenständigen Thromben disponirt sein.

Für die Thrombosen sind ferner noch zu beachten diejenigen Stellen, wo die Venen Fascien durchsetzen, denn bei entzündlichen Schwellungen entstehen hier am leichtesten Compressionen der Venen. Ferner sind noch (nach Ferge, l. c. S. 372) von Bedeutung diejenigen Punkte, wo die Venen bei liegender Stellung des Körpers über besondere Elevationen hinweg müssen (Promontorium und Fascia ileo-pectinea, wohl in Folge Drosselung), und diejenigen Stellen, welche beim Liegen die tiefsten sind (wohl in Folge des hydrostatischen Druckes).

Was nun die Ursachen der Thromben selbst anbetrifft, so behaupten viele Autoren, dass es keine aseptischen Thromben giebt, und dass sie ausschliesslich auf Infection zurückzuführen sind. Ich möchte diesen Satz keineswegs unterschreiben. Ich hatte unter meinen tödtlichen Embolien zwei, die bei ganz aseptischen Operationen (fast ausschliessliches Arbeiten mit sterilisirten Instrumenten, wo die Wunde selbst mit den sterilen Gummihandschuhen kaum berührt wurde) mit glattem Verlauf ohne Eiterung entstanden. Solche aseptischen Thrombosen entstehen auch ohne jede Temperatursteigerung. Ich habe sie als experimentelle Thromben regelmässig bei meinen Thierversuchen durch Ligatur und Drösselung entstehen sehen, auf welche ich später zurückkomme. Uebereinstimmend ergiebt aber die klinische Beobachtung, dass bei infectiösen Processen die Häufigkeit der Thrombosen erheblich zunimmt. In vielen Fällen liegt die Sache klar, wenn z. B. Venen in der Umgebung von Abscessen von Phlebitis befallen werden,

[1]) Vgl. Ferge, l. c. S. 375.



wo die eitrige Infection die Wandung durchbricht oder durchwächst und so das Blut zur Gerinnung bringt. Für viele Fälle ist der Weg der Infection des Blutes nicht direct gegeben und kann nur vermuthet werden. Für den Zusammenhang aber zwischen Infection und Thrombose bestehen reichlich Beobachtungen. So entsteht schon bei Säuglingen keine Thrombose der Nabelvene, wenn nicht eine Entzündung des Nabels eingetreten ist. Leopold hat in einem Vortrag in der „Gesellschaft für Natur- und Heilkunde" zu Dresden vom 5. Februar 1898 eine Statistik veröffentlicht über Thrombosen und Embolien im Wochenbett, nach welcher von 35 Fällen mindestens 23 mit Sicherheit einen entzündlichen, infectiösen Ursprung hatten. Nach Neu waren von 35 puerperalen Thrombosen 18 sicher infectiös; 17 traten nach einem fieberlosen Wochenbett auf. Dass aber Fieberlosigkeit eine Infection nicht ausschliesst, ist bekannt. Sehr typisch ist die infectiöse Aetiologie bei Hernienoperationen, wo die incarcerirten, meist septischen, viel mehr Thrombosen aufweisen, als die nicht incarcerirten aseptischen. Dasselbe gilt auch für Appendixoperationen, wo die glatten Operationen im Intervall weniger Thrombosen geben, als die im eitrigen Stadium operirten, mit Tamponade behandelten Fälle. Ferner sind bei der Thrombose der Darmvenen infectiöse Darmkatarrhe ein bekanntes Moment. Ebenso ist bekannt, dass bei typhösen Infectionen oft spontane Thrombosen der Schenkelvenen entstehen: solche entstehen auch nach anderen Infectionskrankheiten, häufiger nach Pneumonie und Erysipel (Kretz), aber auch nach Angina und Influenza (Mendel). Bei Fällen von spontanen Thrombosen bei inneren Krankheiten findet man ferner häufig tuberculöse Infectionen in verschiedenen Organen[1]).

Einen ebenso sicher festgestellten ätiologischen Factor wie die Infection repräsentirt zweitens die Anämie. Es ist bekannt, dass gerade bei ausgebluteten Patienten Thrombosen mit Vorliebe auftreten, und das hängt wohl damit zusammen, dass das Blut nach vorhergegangenen starken Blutungen bedeutend schneller gerinnt, wie zahlreiche experimentelle Untersuchungen ergeben haben. Von welcher Bedeutung die starke Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist, zeigt die Eklampsie, bei welcher die Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit charakteristisch und Thrombo-Embolie häufig ist.

[1]) Vgl. Neizel, l. c. S. 16.



Ein drittes Moment, welches man öfter in Krankengeschichten angeführt findet, betrifft den Meteorismus, auf welchen besonders Fränkel (l. c. S. 26) hinweist. Ich hatte unter meinen 6 Fällen von tödtlichen Embolien ebenfalls zwei mit ausgesprochenem Meteorismus. Der Meteorismus wirkt wohl durch Druck auf die grossen retroperitonealen Venen schädlich (Lennander).

Viertens wird als begünstigenden Factor angegeben die Kachexie, besonders in Folge von Carcinom. Wenn man die Krankengeschichten durchsieht, findet man derartige Kranke sehr häufig darunter. Man kann fragen, ob dies davon herrührt, dass derartige Kranke so wie so zu den schwächlichen Individuen gehören, welche besonders gefährdet sind, oder ob ein specifischer Einfluss des Tumors auf die Blutgerinnung vorliegt. Ich möchte das letztere nicht ausschliessen. Bei den vielen hunderten von Blutuntersuchungen, die ich bei Carcinomkranken gemacht habe, ist es mir aufgefallen, dass das Blut intensiver als bei manchen anderen Kranken und als bei Normalen gerinnt, d. h. es gerinnt schneller und der Blutkuchen zieht sich fester zusammen. Ebenso zeigten Denk und Hellmann, dass bei Geschwulstkranken, wenn sie kachektisch sind, und bei Marasmus überhaupt die Gerinnungszeit verkürzt ist. Es hängt das offenbar mit dem Zerfall von Körpereiweiss zusammen.

5. Wird angegeben, dass die Narkose von Einfluss sei. Bei Ranzi waren über die Hälfte der Fälle langdauernde Narkosen (l. c. S. 454). Die Narkotica (Aether, Chloroform) zersetzen unzweifelhaft das Blut; fängt man z. B. bei Narkotisirten das Blut auf, so wird man sehr häufig finden, dass es autolytisch ist, d. h. dass das Serum nicht weiss, sondern durch aufgelöstes Hämoglobin geröthet ist. Diese Zerstörung der Blutelemente durch die Narkotica vermehrt die Zelltrümmer im Blute, welche zur erleichterten Conglutination Veranlassung geben. So hat Mulzer[1]) nachgewiesen, dass bei Thieren nach langen Narkosen mit Aether-Chloroform die Erythrocyten zerstört werden und sich Fibrinausscheidungen bilden, welche sich in den kleinen Gefässen der Lungen, Leber und Nieren nachweisen lassen.

6. Kommen oft in Frage Herzkrankheiten und dadurch

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 9.

bedingte Herzschwäche. Ranzi fand von 46 Fällen von Embolie 26 mal Veränderungen des Herzens (Klappenfehler, Muskeldegeneration); es kommen aber genug tödtliche Embolien bei gesundem Herzen vor. Alkoholismus wird insofern angeführt, als er eine Ursache für Herzschwäche ist. Sonnenburg[1]) giebt an, dass

7. bei Privatpatienten häufiger Embolien auftreten, als bei Patienten der Arbeiterbevölkerung. Ebenso führt zur Helle an, dass Frauen besserer Stände häufiger nach Entbindungen Thrombosen bekommen, als solche der arbeitenden Klassen. Auch zwei meiner operirten Emboliefälle betrafen Patienten mit sitzender Lebensweise, die sich weniger Bewegung machten. Sonnenburg vermuthet für seine Fälle als Ursache, dass Patienten besserer Stände länger einen erkrankten Appendix mit sich herumtragen und in Folge dessen ein schlechteres Herz besitzen. So fand Oppenheim[2]) bei chronischen Fällen mit wiederholten Attacken oft Herzneurosen. Mich können diese Gründe nicht überzeugen, vielmehr glaube ich, dass die Ursache auf herabgesetztem Stoffwechsel und Ansammlung von Stoffwechselproducten, die nicht genügend schnell verbrannt werden, beruht, ein Moment, auf welches ich bei der Blutgerinnung zurückkomme.

8. Auch Nahrungsentziehung wird angeführt, weil dieselbe die Gerinnung beschleunigt.

Was nun das veranlassende Moment zur Lockerung des Thrombus und den dadurch verursachten Eintritt der Embolie anlangt, so ist dasselbe meistens in Körperbewegungen zu suchen, sei es Lagewechsel, Aufstehen, Husten, Stuhlentleerung etc. Die Zeit des Auftretens der Embolie schwankt vom Tage der Operation selbst bis zu 4—5 Wochen nachher. Natürlich können schon vorhandene Thromben durch die Operation gelockert werden und alsbald zur Embolie führen. Aber auch Thromben, die vorher nicht bestanden haben, können in 24 Stunden sich ausbilden und zu tödtlichen Embolien führen. Die meisten Embolien, und zwar 60 pCt. (Gibson) fallen auf die ersten 7 Tage nach der Operation. Die meisten Fälle weist bei gynäkologischen Operationen der 12. Tag nach der Operation auf (Bland Sutton).

[1]) Chirurgen-Congr. 1905. S. 120 und 1902. II. S. 552.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 5.



II. Die Blutgerinnung.

Menschenblut gerinnt, im Glas aufgefangen, durchschnittlich in 5—6 Minuten; bei 37° nach Wright's Methode in Capillaren gehalten nach $2^1/_2$ Minuten.

Was die Ursache der Blutgerinnung anbetrifft, so kann man den jetzigen Standpunkt der physiologischen Chemie kurz etwa so angeben: Das Fibrinferment oder Thrombin hat im Blute eine Vorstufe, das Prothrombin, welches als Nucleoproteid aus dem Blute abgeschieden und bestimmt werden kann. Durch Zusammentreten von Prothrombin und Kalksalzen entsteht Fibrinferment, welches Fibrinogen (ein Globulin) in Fibrin umwandelt. Kalksalze und Fibrinogen sind im normalen Blut stets reichlich vorhanden, während das Prothrombin aus dem Zerfall der weissen Blutkörperchen entstehen soll[1]). Vom Standpunkte der physiologischen Chemie aus bekommt man aber kaum ein Verständniss dafür, weshalb das Blut gerinnt und zu welcher Gruppe biologischer Vorgänge die Blutgerinnung überhaupt gehört. Ich glaube, dass es vom Standpunkte der vergleichenden Biochemie leichter gelingen könnte, ein solches zu gewinnen.

Die Gerinnung des Blutes und der Lymphe ist im Thierreich ganz allgemein verbreitet und findet sich auch bei den niedersten Thieren, aber dort in anderer Form[2]). Bei einigen Würmern, z. B. Sipunculus nudus aus der Klasse der Sternwürmer, bildet sich nach Austritt des Blutes kein zusammenhängendes Gerinnsel, sondern sehr schnell ein äusserst feiner Niederschlag, der sich zu Flocken vereinigt und absetzt; also eine Art von Präcipitation. Ebenso bildet das Blut von Phymosoma granulatum, eines Wurms derselben Klasse, im Erstarren ein grossmaschiges Netz, aber keineswegs eine gelatinöse Substanz. Bei einigen Echinodermen wird die periviscerale Flüssigkeit fast augenblicklich trübe, nachdem sie die Körperhöhle verlassen hat; nach 1—2 Minuten setzt sich eine wolkige Trübung ab in Form eines Netzes, welches sich immer mehr zusammenzieht und schliesslich am Boden des Gefässes eine compacte Flocke bildet. Bei den Crustaceen erstarrt

---

1) Nach Dubois-Reymond, Physiologie des Menschen. 1908. S. 30.

2) Vgl. Ducceschi, Hofmeister's Beitr. Bd. III. 1903. S. 378; sowie Loeb, Biological Bulletin. IV. 1903.



dagegen das Blut binnen einer Minute nach der Entnahme zu einer compacten gelatinösen Masse. Bei den Arthropoden unterscheidet Loeb eine erste und zweite Gerinnung. Die erste besteht in einer Agglutination von Blutzellen und entspricht dem Agglutinationsthrombus der Wirbelthiere. (Kommt z. B. bei Limulus allein vor.) Die zweite Gerinnung ist die durch Fermente bewirkte Ausfällung eines Fibrinogens.

Bemerkenswerth ist es, dass bei niederen Thieren und auch bei manchen Wirbelthieren das Blut an und für sich sehr schwer gerinnt, die Gerinnung aber sehr schnell eintritt, wenn das Blut mit Gewebsflüssigkeit von dem betreffenden Thier zusammengebracht wird. So bleibt nach v. Dungern[1]) das aus der Schwanzarterie des Haifisches entnommene Blut viele Stunden lang ungeronnen, ist aber ohne Weiteres durch Zusatz von etwas Gewebssaft des gleichen Thieres zur Gerinnung zu bringen. Nach Delezenne[2]) gerinnt das Blut von Wirbelthieren mit gekernten Blutkörperchen, wie Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen, äusserst langsam, wenn man es unter sorgfältiger Vermeidung der Berührung mit den Geweben auffängt; hingegen gerinnt es nach wenigen Minuten bei Hinzufügen von Geweben oder Gewebsextracten. Ebenso Menschenblut, aus den Venen mittels Canüle entnommen, gerinnt langsamer, als durch Einstich entnommen, weil sich hier Gewebssaft beimischt.

Nun, irgend etwas muss im Thierkörper sein, was die Blutgerinnung auslöst. Wenn man z. B. das Blut eines Hundes durch Pepton ungerinnbar macht, so bleibt es zwar ausserhalb des Körpers ungerinnbar, im Körper aber selbst wird es wieder gerinnbar. Wenn man einem Hunde Blut abzieht und defibrinirt, so bleibt es bekanntlich ausserhalb des Körpers ungerinnbar, ersetzt man aber dem Hunde sein ganzes Blut durch defibrinirtes Blut, so tritt nach einiger Zeit doch wieder Gerinnung auf.

Versucht man nun, im Thierkörper einen Stoff ausfindig zu machen, der die Ursache der Blutgerinnung abgeben könnte, so liegt es nahe, denselben in der Gewebsflüssigkeit zu suchen, denn von hier aus kommt der Stoff ins Blut hinein, und in den Geweben finden wir specifische Gerinnungsfermente vor. Weitergehend wäre

1) Die Antikörper. Jena 1903. S. 46.
2) Comptes rendus de Société de biol. T. 49.



dann die Blutgerinnung als eine biochemische Reaction auf gewisse, im Körper sich befindende Stoffe aufzufassen. Die Reaction wird möglicher Weise von Leber und Darm ausgelöst, weil Blut nach Absperrung dieser Theile nicht mehr gerinnt. Mit der vorgetragenen Ansicht vereinigen sich nun eine Anzahl Thatsachen, z. B. dass das Embryonalblut nicht gerinnt, weil im Embryo active Immunitätsreactionen noch nicht stattfinden; dass es, wie bei allen Immunitätsreactionen, auch hier Individuen giebt, bei welchen solche schlecht zustande kommen; so ist z. B. bei Hämophilie die Gerinnungszeit des Blutes erheblich über die Norm gesteigert, offenbar aus Mangel an Thrombin. Die Erscheinung ist so constant, dass man bei unstillbaren Blutungen daraus die Diagnose stellen kann, ob Hämophilie oder eine andere Dyskrasie vorliegt[1]). (Da Hämophilie bei Pferden vorkommt, würde es sehr interessant sein, die Reactionsfähigkeit solcher Thiere gegenüber Immunitätsversuchen zu prüfen, zumal intravenöse Injectionen bei Hämophilie gänzlich gefahrlos sind).

Der Beginn der Blutgerinnung ist eine Art von Agglutination; nach Becker[2]) bilden sich nämlich bei Wirbellosen und Wirbelthieren kurz vor der Gerinnung sagoähnliche Körper, aus agglutinirten Blutplättchen und Leukocyten bestehend, und die Blutplättchen fassen viele neueren Untersucher als Zerfallsproducte auf[3]). Wir finden im Blute die Blutplättchen und ein besonderes Agglutinin für dieselben vor, ferner die fibrinogene Substanz und ein besonderes Ferment für dieselbe. Gerade das gleichzeitige Vorkommen von ausfällenden Substanzen mit den zugehörigen specifischen Fermenten wird durch eine andere Auffassung schwer verständlich. Dazu kommt noch, dass diese Fermente, wie sie sich in den Geweben finden, artspecifisch sind[4]).

[1]) Baum, Grenzgebiete. Bd. 20.

[2]) Es ist eine sehr unnatürliche Annahme, dass die Blutgerinnung vom Zerfall der Leukocyten ausgehen soll. Die Gerinnung erfolgt unter Umständen ausserordentlich viel schneller, und die Leukocyten des gleichen Thieres kann man im Gegensatz dazu in erwärmter Kammer unter dem Objectträger noch lange lebend in ihren Bewegungen beobachten.

[3]) Sollten die Blutplättchen Zellen vorstellen (Deetjen), so ändert das an der vorgetragenen Auffassung nichts, da bekanntlich mit Zerfallsproducten auch Agglutinations- u. s. w. Reactionen gegen lebende Zellen ausgelöst werden können.

[4]) Loeb, Hofmeister's Beiträge. Bd. 5. Muraschew, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 80.

Ich fasse die Blutgerinnung auf als eine Reaction gegen gewisse Gewebsschlacken[1]), gegen Zerfallsproducte von Körperzellen und weissen und rothen Blutkörpern, welche nicht sogleich abgebaut und verbrannt werden und zu Gegenreactionen Veranlassung geben, die bekanntlich unter der Form der Agglutination, der Ausfällung und der Lyse etc. verlaufen. Dass auch die letztere Reaction im Blute gegen Thromben vorkommt, konnte ich bei meinen Experimenten über intravasculäre Auflösung der Thromben im Blut nachweisen, auf welche ich später zurückkommen werde. Bemerkenswerth[2]) ist, dass E. Freund[3]) auf Grund seiner Arbeiten: „Ueber Diphtherietoxin und Antitoxin und seine Beziehung zu Nucleohiston", zu dem Schlusse kommt, dass es sich beim Immunisirungsvorgang um einen der Blutgerinnung ganz ähnlichen und sehr nahestehenden Vorgang handelt. Loeb[4]) sagt auf Grund seiner Untersuchungen über die Artspecifität der die Blutgerinnung auslösenden Gewebsfermente: „Dieser Befund legt einen Vergleich der in den Geweben natürlich vorkommenden Coaguline mit den experimentell erzeugten Agglutininen, Präcipitinen und Lysinen nahe." Hier stellt sich entgegen die Ansicht von Ehrlich, dass der Körper einen sogen. „Horror autotoxicus" habe, d. h., dass der Körper Zellgifte gegen die eigenen Körperzellen, die einem fortwährenden Zerfall unterliegen und so zur Resorption gelangen, zu entwickeln nicht imstande ist. Dass aber der Satz keineswegs in vollem Umfang gültig ist, beweisen eine Anzahl Thatsachen. Erstens hat Weichard nachgewiesen, dass sich durch den Stoffwechsel Ermüdungsproducte bilden, welche ihrerseits wieder die Bildung von Gegenstoffen anregen. Ferner hat London gezeigt, dass im normalen Serum Isospermatoxine und selbst Autospermatoxine vor-

[1]) Vielleicht neigen die Patienten der besseren Stände, die sich körperlich wenig bewegen, deswegen mehr zur verstärkten Blutgerinnung und zur Thrombose, weil sie ihre Gewebsschlacken langsamer verbrennen. Diese Ansicht liesse sich an Thieren experimentell prüfen; es war mir aber wegen Mangel an Zeit nicht möglich, solche Experimente durchzuführen.

[2]) In den mir zugänglichen Lehrbüchern der Physiologie von Landois 1909, von Tigerstädt, von Luciani, von Du bois-Reymond, Zuntz und Loewy und Anderen habe ich darüber nichts gefunden, sondern es wird immer nur die physiologisch-chemische Theorie der Blutgerinnung angegeben, ohne Beziehung zur Immunitätschemie.

[3]) Centralbl. f. inn. Med. 1895. No. 38/39.

[4]) Hofmeister's Beiträge. S. 198. Bd. V.



kommen können, also Stoffe, welche den Spermatozoen dieses Thieres ihre Eigenbewegung zu nehmen und dieselben zu degeneriren vermögen. Bierry sah Nephrotoxine im Serum von Versuchsthieren auftreten, bei denen man die Arteria renalis unterbunden hatte, und bei diesen Thieren zeigte auch die andere Niere langsam Erscheinungen, wie man sie bei Thieren sieht, welchen man nephrotoxisches Serum eingespritzt hat. Autocytotoxine sind ferner nachgewiesen gegenüber der Nebenniere; exstirpirt man einem Thiere die linke Nebenniere, was besser geht als rechts, zerreibt sie in einem sterilen Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung und spritzt diese Emulsion in die Bauchhöhle ein, so gewinnt das Serum dieses Versuchsthieres deutlich epinephrotoxische Eigenschaften. Bei intravenösen Injectionen bei gesunden Kaninchen tödtet es diese Thiere unter Ausfallserscheinungen der Nebenniere ebenso schnell, wie dies der Fall bei Injection eines Serums ist, in dem Epinephrotoxine durch Injection von Nierengeweben eines Thieres fremder Art gebildet wurden. Ziemlich oft hat man auch Autocytotoxine gegenüber den Zellen der Schilddrüse erhalten. Ein Theil der Schilddrüse wird entfernt, mit steriler Kochsalzlösung verrieben und dem Versuchsthier eingespritzt. Nach einiger Zeit finden sich im Serum Cytotoxine, welche, bei Versuchsthieren eingespritzt, Ausfallserscheinungen der Schilddrüse verursachen. Zu gleicher Zeit zeigt das Thier, welches die Antikörper producirt hat, Erscheinungen, welche auf Degeneration der Schilddrüse hinweisen[1]). Nach Eisenberg treten ferner Isoagglutinine gegen rothe Blutkörperchen in solchen Fällen auf, wo rothe Blutkörperchen untergehen und zur Resorption gelangen. Demonstrativ sind die Untersuchungen bei paroxysmaler Hämoglobinurie, wie sie Morro und Noda[2]) angestellt haben. Die zerfallenen Blutkörperchen wirken im Körper als Antigen und lösen als Reaction die paroxysmale Hämoglobinurie aus. Es liess sich nachweisen, dass nach Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen durch die Kälte der hämolytische Zwischenkörper und die Hämagglutinine reactiv vermehrt sind.

Alle Untersucher betonen ferner den nahen Zusammenhang, welche die Blutgerinnung zur Caseinfällung hat. Die Auffassung, dass solche Fällungsreactionen nur specielle Formen cellulärer

1) Nach v. Calcar, Immunitätsreactionen. 1908. S. 43—49.
2) Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 11. S. 548.





Verdauung sind, und mit der Immunochemie auf das innigste zusammenhängen, hat vieles für sich.

Man könnte nun gegen meine Darstellung einwerfen, warum denn nicht die Gerinnung des Blutes im Körper ohne Weiteres eintritt. Zu dieser Eigenschaft zeigt aber die Blutgerinnung mit anderen Immunitätsreactionen Analogien. So wissen wir aus der Mikroskopie des Blutes, dass der geringste Grad der Hämagglutination, die Geldrollenbildung, auch stärkere Grade der Verklumpung der rothen Blutkörperchen, wie man sie nicht selten bei Krankheiten sieht, erst nach Verlassen des Körpers allmählich im mikroskopischen Präparat auftreten. Erzeugt man bei einem Kaninchen Autospermatoxine, so bringt ein solches Serum das Spermatozon ausserhalb des Körpers ohne Weiteres zur Agglutination; im Körper des Kaninchens selbst tritt aber die Reaction nicht ein. Ferner tritt Agglutination im subcutanen Gewebe und im Blute nicht ein, auch nicht in der Peritonealhöhle, bei passiv oder activ mit Bakterien immunisirten Meerschweinchen; in kurzer Zeit aber, nachdem die gleichen Flüssigkeiten ausserhalb des Körpers sich befinden[1]).

Bei starker Erhöhung der Concentration der Antikörper und des Antigens im Körper werden aber die Immunitätsreactionen auch im Körper selbst eintreten können, und thun dies auch, wie wir aus den Untersuchungen über Anaphylaxie wissen.

Der ganze vorgetragene Gedankengang kann nicht viel mehr als ein theoretischer Versuch sein, die Blutgerinnung in nähere Beziehung zur Immunitätschemie zu bringen, ob es dadurch gelingen könnte, den sehr merkwürdigen Vorgang der Blutgerinnung, über den zur Zeit noch sehr grosse Controversen bestehen, unserem Verständniss näher zu bringen. Die Durchforschung bedingt eine so grosse Anzahl von Untersuchungen, dass es einem practischen Arzt unmöglich ist, dieselben auszuführen; erst diese könnten zeigen, wieviel die beiden Dinge Gemeinsames haben, und wie weit sich das Besondere erstreckt, welches die Blutgerinnung als einen speciellen biologischen Process charakterisirt.

[1]) Taurelli Salimbeni; citirt nach Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1904. Bd. IV. 1. Theil. S. 681.



Was nun den Vorgang der Blutgerinnung selbst anbetrifft, so ist es ein fermentativer Process. Es ist schon von Alexander Schmidt nachgewiesen worden, dass Zerstörung des Fibrinfermentes durch Hitze die Blutgerinnung aufhebt. Ferner hat Fuld durch Untersuchung der Geschwindigkeit der Gerinnung bei wechselndem Thrombingehalt nachgewiesen, dass das Zeitgesetz der Thrombinwirkung in naher Beziehung steht zu der von Schütz[1]) für die Verdauungsenzyme gefundene Regel. Ich habe mich verschiedentlich bemüht, das Blut im Ganzen durch Erwärmen bei 55° C. auf die Zeit von $^1/_2$ Stunde zu inactiviren und damit die Gerinnung aufzuheben. Die Versuche schlugen alle fehl. Wurde das Blut aus der Ader (wir benutzten meist Kaninchen zu den Versuchen) durch eine eingeführte geölte Canüle unter erwärmtem Oel aufgefangen, so gerann es regelmässig. Auch wurde das flüssige Blut mit dem abgebundenen Herzen aus dem Körper des lebenden Thieres herausgenommen und in eine physiologische Kochsalzlösung von 55° gebracht. Das gleiche Experiment wurde mit abgebundenen Stücken der Vena cava, in welchen sich das flüssige Blut befand, angestellt. Das Blut gerann ganz regelmässig. Nur in einer einzigen Weise ist es mir gesetzmässig gelungen, durch $^1/_2$stündiges Erhitzen bei 55° die Gerinnung aufzuheben, wenn ich das Blut vorher mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnte: 1 Theil Blut zu 9 Theilen physiologischer Kochsalzlösung (0,85 pCt. bei 55°). Die Verdünnung wurde dann $^1/_2$ Stunde inactivirt, dann wieder $^1/_{10}$ Blut zugesetzt und inactivirt, dann nochmals die gleiche Menge Blut und inactivirt. Auf diese Weise lässt sich die Gerinnung aufheben. Das Blut gerinnt aber dann nicht mehr durch Zusatz von Serum, weder von der gleichen noch von einer fremden Art. Setzt man jedoch frisches Blut aus der Ader zu, so wird die Gerinnung dieses Blutes nicht gehemmt; im Gegentheil, das Gerinnsel wird compacter und zieht sich besser zusammen, als wenn man dieselbe Menge Blut in die gleiche Menge physiologische Kochsalzlösung einbringt (1 : 10). Auch hierin finden sich Analogien mit der Immunitätschemie.

Wir kommen nun zur Frage der Thrombose. Manche Autoren betonen einen directen Gegensatz zwischen Blutgerinnung und

[1]) Hofmeister's Beiträge. Bd. 2.



Thrombose. Aber bei den nahen physiologischen Beziehungen, welche zwischen Zerfall von Blutplättchen und Fibrinausscheidung nach verschiedenen Untersuchern besteht, hat der Gegensatz doch etwas gekünsteltes. Praktisch scheint sich auch der Unterschied zwischen Conglutination und Coagulation kaum durchführen zu lassen. So sagt z. B. Ferge in einer unter Aschoff's Leitung angefertigten Arbeit (S. 352): „Es haben sich bis in die neueste Zeit hinein die Begriffe Thrombose und Gerinnung schwer von einander trennen lassen, und der Gleichstellung beider Begriffe begegnet man in der Literatur auf Schritt und Tritt.“ Man könnte anfügen, dass manche Autoren, namentlich solche, welche die Frage der Thrombose vom Standpunkte der Infection aus bearbeiteten, zwar theoretisch den Gegensatz zwischen Blutgerinnung und Conglutination kannten, die Trennung der Begriffe aber trotzdem nicht durchführen konnten. Ferge selbst fand keine befriedigende Erklärung für seine Auffassung, dass Zusammentreiben der Blutplättchen in Folge von Störungen der Blutbewegung und nachheriges Zusammenkleben die primäre Ursache für die Thromben abgebe und die Blutgerinnung nur secundär hinzuträte. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, dass die Sache durch Trennung der Begriffe Thrombose und Blutgerinnung klarer wird. Ich meine vielmehr, dass der Process der Thrombose doch eine Blutgerinnung darstellt, dass die letztere aber in Uebereinstimmung mit den vergleichenden physiologischen Untersuchungen Loeb's in zwei Phasen verläuft: 1. Agglutination der Plättchen und Leukocyten. 2. Fibrinausscheidung. Beide Phasen können fast gleichzeitig erfolgen. Sie können aber auch unter besonderen Umständen nach einander auftreten, und hieraus erklären sich wohl die verschiedenen Formen der Agglutinations- und Gerinnungsthromben.

Für die Frage der Thrombose aber interessiren uns zuerst diejenigen Factoren, welche die Blutgerinnung in den Gefässen selbst bedingen.

Mit solchen allgemeinen Begriffen wie „Stromverlangsamung, Störung der Blutbewegung, Wirbelbildung, Wellenbewegung, Schwingungen etc.“, welche die Blutplättchen zusammentreiben sollen, lässt sich schwer etwas anfangen. Man muss schon versuchen, dem Problem mit bestimmteren, mechanischen und chemischen Vorstellungen beizukommen.



Zuerst: Warum gerinnt das Blut in den Gefässen für gewöhnlich nicht?

Zur Zeit herrscht noch die Ansicht, welche Brücke ausgesprochen hat. Er lehrt bekanntlich, dass das Blut, so lange es mit der lebenden Gefässwand in Contact bleibt, nicht gerinnt, weil letztere gerinnungshemmend wirkt. Diese Theorie ist aber neuerdings wieder in's Wanken gekommen. Eigentlich lehrt schon der einfache Versuch von Freund vom Jahre 1886, dass man die lebende Gefässwand garnicht dazu braucht, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern. Denn nach ihm bleibt das Blut auch flüssig, wenn man es in einem mit Vaseline ausgestrichenen Gefäss oder unter Oel auffängt. Ferner zeigte Guthry[1]), dass man in dem Gefäss des lebenden Thieres ein Stück durch eine Strecke einer abgetödteten und mit Paraffinöl durchtränkten Vene ersetzen kann, ohne dass Gerinnung in diesem Theile eintritt.

Ich bin auf Grund meiner Ligaturversuche ebenfalls zu dem Ergebniss gekommen, dass die Brücke'sche Lehre nicht haltbar ist. Meine ersten Versuche machte ich mit der Vena femoralis des Kaninchens im oberen Drittel des Oberschenkels.

Diese Versuche befriedigten mich wenig; sie geben keine genügend prägnanten Resultate. Macht man die Ligatur aseptisch, so erhält man sehr oft überhaupt keine Thromben; treten Thromben auf, so sitzen sie öfter am distalen Theile als im proximalen, dem Herzen zugeneigten Theil der Vene. Ab und zu treten auch kleine Thromben im proximalen Theile auf an der Ligaturstelle, die ich aber auf Verletzung der Intima beziehe, oder auf leichte Entzündungen, die sich an den Eingriff anschliessen. Nachdem aber Reerink[2]) bei seinen Untersuchungen über die Wirkung der Cavaunterbindung auf die Nieren gezeigt hat, dass die Unterbindung der Cava inferior unterhalb der Nierenvenen von Thieren jeglichen Alters vertragen wird, benutzte ich diese Stelle zu meinen Ligaturversuchen, die ich sowohl an Kaninchen, wie an Hunden ausgeführt habe. Bei allen diesen Versuchen wurden die Thiere getödtet (Kaninchen durch Schlag auf den Kopf, Hunde durch Schuss in den Schädel mit der Bolzenpistole). Thiere, welche spontan starben, wurden für die Untersuchung auf Thromben nicht ver-

[1]) Science N. S. 27. 1908.
[2]) 80. Naturforscher-Vers. 1908.



wendet, um keine Verwechselung mit postmortalen Vorgängen aufkommen zu lassen. Bei diesen Experimenten zeigte sich, dass ganz regelmässig im distalen Theil ein Thrombus auftritt, der von der Ligaturstelle bis an die Theilungsstelle der beiden Venae femorales reicht. Im centralen Theil erhält man aber gar keinen Thrombus, oder höchstens einen ganz kleinen Thrombus an der Ligaturstelle, der aber sicher auf accidentelle Ursache (vielleicht Entzündung und Verletzung der Intima) zurückzuführen ist und durchaus nicht die Regel bildet, während im distalen Ende regelmässig ein compacter Gerinnungsthrombus auftritt. Dies war mir um so auffälliger, als man oft in Lehrbüchern findet[1]), dass der Gefässthrombus nach Unterbindung sowohl peripher als central bis zur nächsten Collaterale reicht.

Der Unterschied aber am distalen und proximalen Theile in Bezug auf die Thrombosirung ist für jeden, der das Experiment einige Male macht, unverkennbar. Eine Anzahl Autoren geben dies Verhältniss richtig an. Wie kommt es nun, dass bei diesem Experiment im centralen Theil kein Thrombus sich findet und im peripheren regelmässig? In beiden Theilen aber ist das Blut mit der lebenden Gefässwand in Contact; ausserdem stagnirt das Blut ebenso in der distalen Partie der Vene wie in der proximalen. Der Unterschied ist nur der, dass es am peripheren Theil unter erhöhtem Druck stagnirt, während am centralen Theil diese Druckerhöhung wegfällt.

Diese Experimente zeigen also, dass bei der Ligatur die Gerinnung dort eintritt, 1. wo das Blut stagnirt. Das ist selbstverständlich; denn wenn Blutkörperchen, Plättchen und Leukocyten etc. vom Blutstrom weggeführt werden, so wirkt das der Blutgerinnung entgegen. Wenn man z. B. die Vena cava direct an der Theilungsstelle der beiden Iliacalvenen abbindet, wie ich dies ebenfalls gethan habe, so braucht man überhaupt keinen Thrombus zu erhalten — und 2. wo der Blutdruck erhöht wird. Nun kann man das Experiment so variiren, dass man die Vena cava unterhalb der Nierenvene unterbindet und gleichzeitig die beiden Femoralvenen, so fällt die vis a tergo weg, und dann hat man auch keinen Thrombus mehr an der Ligaturstelle der Cava.

[1]) Vergl. Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1887. S. 159; sowie Tillmanns, Allgemeine Chirurgie. 1907. S. 289.



Dieses Experiment ist also ähnlich dem von Baumgarten und Schwalbe[1]), welche zeigten, dass Blut in doppelt unterbundenen

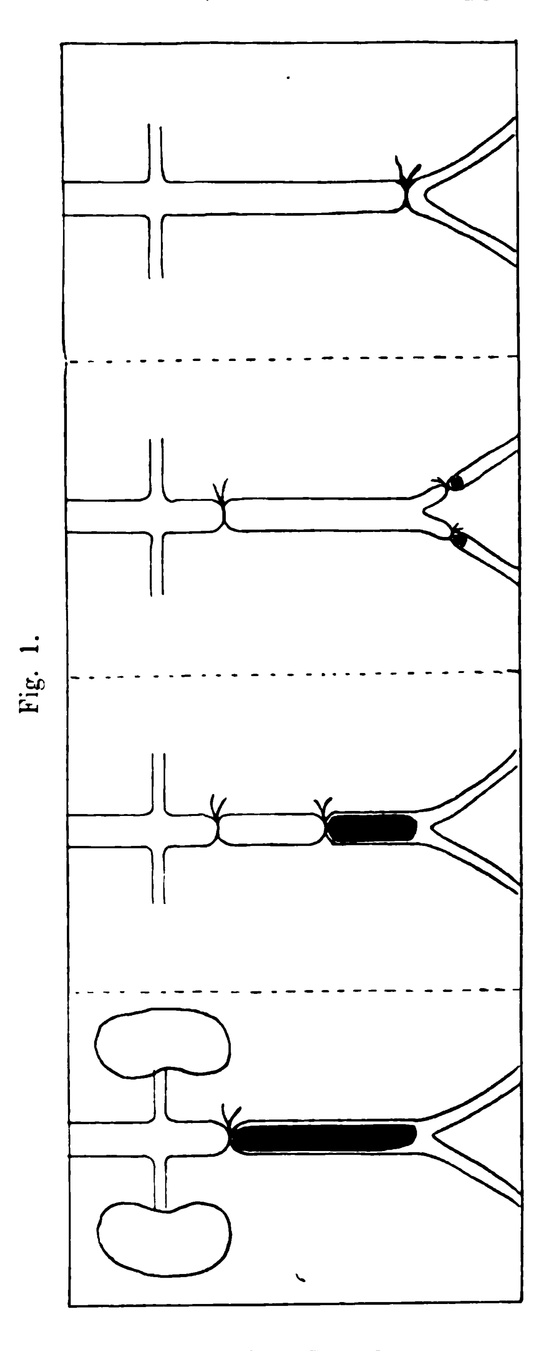


Fig. 1.

Gefässen flüssig bleiben kann. Das Resultat meiner Ligaturversuche ist in beiliegender schematischer Abbildung angegeben (Fig. 1).

1) Ziegler's Beiträge. 7. Suppl.-Bd. 1905.

In wie fern wirkt nun Erhöhung des Druckes auf die Blutgerinnung ein? Wenn man die alte Erklärung vom Einfluss des Blutdrucks auf die Venenwände aufrecht erhalten will, so muss man annehmen, dass in Folge Stauung eine schlechtere Ernährung der Venenwände eintritt. Diese Erklärung ist sehr gezwungen, denn man sieht an der Venenwand garnichts Pathologisches. Der Thrombus bildet sich schnell und ganz frei im Blute ohne jeden Contact mit der Wand der Vene. Ferner wissen wir, dass wir Venen in Arterien einschalten können oder Arterien an Venen anschliessen, dass letztere dann den erhöhten Blutdruck ausgezeichnet aushalten und in ihrer Ernährung durchaus nicht beeinträchtigt werden, dass sie sogar hypertrophisch werden können. Ich kann keinen andern Grund für die Gerinnung unter Druck bei Stauung ausfindig machen, als die Durchlässigkeit der Gefässe.

Schon Bier[1]) hat darauf hingewiesen, dass die grossen Körpervenen durchlässig sind, und zwar fand er, dass sie verschiedene Stoffe in verschiedenem Grade durchlassen. Bier hat aber dieses Phänomen in keinen Zusammenhang mit der Blutgerinnung gebracht. Um das Letztere zu ermöglichen, musste ich meine Versuche so anstellen, dass gezeigt werden konnte: 1. dass die Gefässe auch im lebenden Körper durchlässig sind, und 2. dass der Druck, welcher in ihnen durch die Ligatur entsteht, genügt, um Serum hindurchzupressen. Ich habe nun letzteres Phänomen nicht nur an der Vena cava inferior, sondern auch an der Aorta abdominalis demonstriren können und zwar sowohl an Kaninchen als auch an Hunden. Man präparirt zu diesem Zwecke die Aorta resp. Cava vom Bindegewebe frei und legt die Ligatur an; an der Aorta zweckmässig an der Strecke oberhalb der Theilungsstelle der Iliacalarterien, an der Vena cava inferior etwa in der Mitte zwischen den Nierenvenen und der unteren Theilungsstelle der Iliacalvenen. Dann bringt man auf das gut abgetrocknete Gefäss kleine Körnchen von Carmin vor und hinter die Ligatur, und wartet nun ab. Nach einiger Zeit — etwa 10—15 Minuten — sieht man, dass Flüssigkeit durch die Gefässwand hindurchtritt und die Carminkörnchen anfeuchtet und auflöst; so werden die Körnchen oberhalb der Ligatur der Aorta, und distal von der

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 133. S. 315, 334.



Ligatur der Vene schon feucht, während die Körnchen auf der anderen Seite, wo der Druck nicht erhöht ist, noch trocken sind. So meine ich auf Grund meiner Versuche, dass das Blut bei Verschluss der Gefässe gerinnt in Folge von Veränderung der Blutconcentration, welche letztere ausgelöst wird durch Hindurchtreten von Plasma durch die Gefässwand in Folge der Druckerhöhung.

Man bezeichnet das am einfachsten als „Gerinnung durch Stauung"[1]). Der Ausdruck „Stauung" ist besser als der Ausdruck „Stagnation", weil in ersterem der Begriff der vis a tergo liegt.

Ich bin davon überzeugt, dass die lebende Gefässwand mit dieser Form von Blutgerinnung überhaupt nichts zu thun hat, zumal auch der Thrombus der Gefässwand garnicht adhärent ist. Entgegen der Ansicht von Brücke sagt Luciani[2]), dass sich das Blut in den Gefässen deswegen flüssig erhält, weil es an dem normalen Gefässendothel nicht adhärirt. Nach Benno Lewy zeigt allerdings das Blut Adhäsion. Auf alle Fälle sind aber die festen Bestandtheile des Blutes am normalen Gefässendothel nicht adhärent. Meine Ansicht erklärt vollständig das Experiment von Baumgarten. Die Gerinnung des Blutes in seinen doppelt abgebundenen Gefässen tritt ebenso wenig ein wie im proximalen Theil bei unserer einfachen Unterbindung der Cava, weil die vis a tergo, welche das Plasma durch die Gefässwand hindurchtreibt, hier fehlt.

Praktisch kann nun die Blutgerinnung in Folge von Verschluss der Gefässe eintreten: 1. bei Ligaturen, 2. durch Tamponade, wenn man energisch tamponirt, z. B. im kleinen Becken. Ich glaube z. B. auch, dass die Magenblutungen, welche man häufig nach Gallensteinoperationen findet, durch zu energische Tamponaden auf die Gegend der Leberpforte provocirt werden. 3. kommt in Frage: Druck, welchen Geschwülste und auch Abscesse und Hämatome auf die Venen ausüben, und endlich 4. Verbände, welche

[1]) Ob allein der hydrostatische Druck unter bestimmten Verhältnissen (dünne Gefässe; besondere Blutbeschaffenheit) dazu genügt, lasse ich dahingestellt; anführen könnte man, dass bei Chlorotischen Thrombosen häufig im Sinus longitudinalis (tiefste Stelle des Schädels bei Rückenlage) und in den unteren Extremitäten (tiefste Stelle beim Stehen) vorkommen.

[2]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. G. Fischer, Jena 1906. Bd. I. S. 96.



Venen comprimiren und Arterien offen lassen[1]). Man darf nicht etwa glauben, dass man eine solche Compression an der Cyanose der Extremitäten erkennen muss; denn wenn eine Vene verschlossen ist, so kann sich hier doch ein Thrombus bilden, obwohl das Blut durch die Collateralen sonst einen genügenden Abfluss findet. Eine Venencompression kann 5. eintreten bei ausgeprägtem Meteorismus durch Druck der Darmschlingen auf die retroperitonealen Venen. Es ist auch ohne Weiteres verständlich, dass, wenn sich ein Thrombus ausgebildet hat, derselbe, wenn der comprimirende Druck wieder aufhört, dann fortschwimmen und in das Herz, resp. die Lunge hineingerathen kann. 6. Verschluss durch Torsion der Netz-Darmvenen etc.

Eine Unterabtheilung der Blutgerinnung durch Stauung ist die Blutgerinnung nach Drosselung, worunter ich eine Verengerung des Querschnittes verstehe, welche so gross ist, dass sie zu einer Erhöhung des Druckes stromaufwärts der comprimirten Stelle gegenüber der stromabwärts gelegenen Stelle führt, ohne dass ein totaler Verschluss des Gefässes stattfindet. Zu diesen Untersuchungen bin ich angeregt worden durch die interessante Arbeit Aschoff's über den Aufbau des Thrombus.

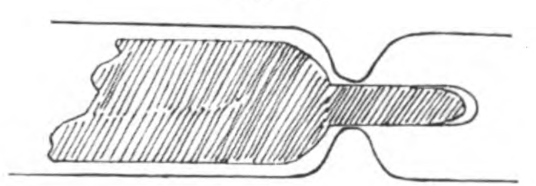
Die einfachste Herstellung der Drosselung ist diejenige, welche das Gefäss zuschnürt, ohne es gänzlich zu schliessen. Dann bekommen wir einen Thrombus stromaufwärts, und dieser Thrombus schiebt sich oft durch die gedrosselte Stelle hindurch in den stromabwärts gelegenen Theil; letzteres geschieht offenbar dadurch, dass das Blutgerinnsel, welches sich stromaufwärts bildet, zur Zeit seiner Entstehung noch sehr weich und plastisch ist, und in Folge des Blutdrucks durch die enge Stelle hindurchgepresst wird. Ich habe solche Experimente sowohl in der V. cava wie auch an der Aorta abdominalis bei Hunden und Kaninchen mit gleichem Erfolg angestellt. Dabei habe ich gefunden, dass, wenn man die Gefässwände in den Zustand der Entzündung bringt, man gar nicht so stark zu drosseln braucht, um einen Thrombus zu bekommen. Bei Einschnürung der Aorta abdominalis auf die Hälfte ihres Lumens

[1]) So fand Gräfenberg (Deutsche med. Wochenschrift. 1910, No. 5) bei 75 Laparotomien mit elastischer Umschnürung der unteren Extremitäten (Narkose mit verkleinertem Kreislauf) 6 mal Thrombosen der Unterschenkelvenen (davon 5 mal links). Ich glaube, dass hier das Plasma durch die dünnsten Stellen der Venen hindurchgetreten ist.



oder bei ebensolcher an der V. cava inferior erzielte ich in der Regel keinen Thrombus; erregte ich aber an der V. cava eine Entzündung, z. B. durch starkes Betupfen mit Jodtinctur, so konnte ich bei einer solchen Einschnürung schon einen Thrombus bekommen; noch besser ist es, wenn man die Drosselung ein wenig energischer vornimmt. Diese durch Drosselung erzielten Thromben zeigten u. A. die gleiche weisse Kuppe, wie sie Aschoff und Ferge in ihren Arbeiten beschrieben haben. Ich konnte in der Cava auch Thromben erzielen, an denen man nachzuweisen vermochte, dass diese weissen, zum grössten Theil aus Blutplättchen bestehenden Köpfe nicht primären, sondern secundären Charakters sind. Ich bilde anbei das Schema eines solchen, von mir erzielten Thrombus ab (Fig. 2).

Fig. 2.



Wir sehen hier die eingeschnürte Vene und den durch die Vene hindurchragenden Thrombus. Der Thrombus hat an seinem Kopfe eine weisse Haube; der Kopf liegt natürlich herzwärts. Die rothe Thrombusmasse ist, wie Ferge (l. c. S. 355) beschreibt, oft von einer weissen, dünnen Rinde allseitig umzogen, und schiebt sich der rothe Thrombus mit seinem verjüngten Pol „förmlich in seinen weissen Kopftheil vor". Ich konnte also diese ideale Form, wie sie Ferge beschreibt, experimentell erzielen und an dieser Form lässt sich nun zeigen, dass der weisse Kopftheil nicht, wie Ferge annimmt, primär entstanden sein muss, sondern secundärer Entstehung ist. Wäre der weisse Kopftheil an der Stelle entstanden, wo wir ihn finden, so müsste er einfach hinweggespült worden sein, denn er findet sich frei im proximalen Theile des Cavalumens. Der Thrombus kann unmöglich hier entstanden sein; es ist also nur denkbar, dass er im distalen Theile, unterhalb der Stelle der Drosselung entstanden ist, und dass er im Beginn seines Entstehens in Folge seiner Plasticität durch die enge Stelle hindurchgepresst worden ist. Die Kuppe müsste also bei primärer Entstehung im Anfang den ganzen Theil unterhalb der gedrosselten

Stelle eingenommen haben. Hätten sich aber zu dieser Zeit schon die weissen Bestandtheile des Blutes abgesondert und wären dann erst hindurchgedrückt worden, so müsste der Thrombus an den Seiten mehr weisse Rinde haben, als am Kopfe. Es ist aber nachweislich das Umgekehrte der Fall, und wir können die Form des Thrombus nur ungezwungen erklären, wenn wir annehmen, dass die weisse Kuppe secundär ist. Wir haben nämlich zuerst ein weiches,. für die Strömung noch durchlässiges Gerinnsel. Das Gerinnsel wird durch die enge Stelle hindurchgeschoben. Der Flüssigkeitsstrom geht in Folge des erhöhten Blutdrucks auf der distalen Seite noch durch das Gerinnsel hindurch, und nun werden die kleinsten Bestandtheile des Blutes, die Blutplättchen, durch die Lücken hindurchgeschoben nach der Spitze hin, wo sie sich dann absetzen und verdichten.

Die Annahme, dass der weisse Kopftheil des Thrombus durch Abscheidung aus dem stagnirenden Blute, nachdem schon die gedrosselte Stelle durch den Thrombus verschlossen worden ist, an dem verjüngten Ende des hineinragenden Thrombustheils entstanden ist, kann man ablehnen, denn sonst müsste die weisse Rinde überall gleich stark sein; sie könnte nicht an der Spitze besonders dick sein und würde nicht auf dem Querschnitt diese regelmässige Halbmondform zeigen.

Nun kann aber auch durch primäre Ablagerung von Blutplättchen ein weisser Kopftheil des Thrombus entstehen.

Ich versuchte die weissen Köpfe ausserhalb des Gefässsystems künstlich herzustellen auf folgende Weise: An einer Röhre von dem Lumen eines Reagensglases wurde das untere Ende in eine dünne Röhre ausgezogen und diese dünne Röhre innen rauh geschliffen. Das obere Ende wurde durch einen Kork verschlossen. Der Kork ist mit einer Stricknadel durchbohrt. Das Glas wird nun mit dem frischen Blute eines geschlachteten Thieres, z. B. eines Schafes, gefüllt; dann wird Oel aufgegossen, um die Entgasung zu vermindern, der Kork aufgesetzt und nun das Blut langsam abtropfen gelassen. Indem man die Oeffnung im Kork durch Schieben der Nadel regulirt, lässt sich das Experiment so ausführen, dass das Blut geronnen ist, ehe die ganze Menge das Reagensglas verlassen hat. Man hat auf diese Weise eine Gerinnung des Blutes unter Strömung.



Obwohl die Blutplättchen die leichtesten Bestandtheile sind, setzten sich doch, entgegengesetzt der Schwere an den Spitzen der Gerinnsel, weisse Plättchenmassen an. Solche Formen können auch im Gefässsystem vorkommen, wenn die Gefässwand an engen Stellen durch Verletzung oder Entzündung benetzungsfähig geworden ist.

Für die Trennung von Blutplättchen und Erythrocyten kommt aber noch ein dritter Factor mit in Frage und es führt uns dies zur Erörterung der Mechanik des centralen Stromes und der Randstellung der Blutplättchen und weissen Blutkörperchen bei Stromverlangsamung, wie das zuerst von Eberth und Schimmelbusch festgestellt worden ist und von Schklerensky[1]) experimentell in Glascapillaren untersucht wurde, dass das Blut mit normaler Geschwindigkeit einen homogenen rothen Strom, den Axialstrom, und eine helle, von jeglichen Plasmaelementen freie Randzone hat. Es lässt sich dies wohl am einfachsten durch Reibung des Blutes an den Gefässwänden erklären. Durch die Reibung muss eine Verdichtung in den äusseren Schichten eintreten und in Folge dessen werden die grösseren Elemente in die Mitte des Stromes hineingedrückt. Stagnirt das Blut vollständig, dann muss natürlich der Axialstrom der festen Bestandtheile aufhören, da die trennende Kraft wegfällt. Wird der Blutstrom aber durch Drosselung nur verlangsamt, so werden in dem Axialstrom die schwereren — in Folge ihrer grösseren lebendigen Kraft — die leichteren Elemente herausdrücken, und zwar zuerst die Leukocyten, weil sie grösser sind und bessere Angriffsflächen bieten; und dann erst die Blutplättchen. Nach dem specifischen Gewicht sind die Blutplättchen die leichtesten (Bürker), dann kommen die Leukocyten, dann die Erythrocyten. Dass nun diese Randstellung der Blutplättchen und Leukocyten zu Form und Wachsthum eines Thrombus erheblich mitwirkt, ist einleuchtend.

Denken wir uns nun eine Vene gedrosselt, so kann in Folge dessen Randstellung der Blutplättchen und Leukocyten eintreten. In Folge der Erhöhung der Blutconcentration tritt eine Gerinnungstendenz auf. So entsteht zuerst ein weisser Rand von Blutplättchen und Leukocyten und dann Fibrinausscheidung. Der Strom geht

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. 1.



in der Mitte noch weiter; bei weiterem Fortschreiten des Processes wird vom Rande aus das Lumen zugebaut. So erkläre ich mir die Entstehung der Lamellen. Was die weissen Rippen anbetrifft, so können sie sich so erklären, dass die Strömung an verschiedenen Stellen ungleich sein muss, da wir hier keine mathematisch regelmässigen Formen vor uns haben.

Eine schwache Strömung in einer Flüssigkeit, in der verschieden grosse und schwere Bestandtheile vorhanden sind, wie hier Blutplättchen, Leukocyten und rothe Blutkörperchen, wirkt immer so, dass gleiche Bestandtheile zusammengebracht werden und ausserdem wirkt noch mit der Agglutinationsprocess der Blutplättchen, welcher, da immer Gleiches zusammen agglutinirt, die Trennung erst recht scharf macht.

Ich glaube, dass die Einführung des Begriffes der Drosselung uns das Verständniss erleichtert für den Bau des Kopfes gewisser Thromben. Thromben durch Drosselung sind für Embolie gefährlich. Die Köpfe schieben sich durch die enge Stelle durch und der Nachlass der das Venenlumen verengenden Schwellung und die Schrumpfung des Thrombus selbst führen unschwer zu einem Abschwemmen des Thrombus durch die Vis a tergo. Es liegt nahe, bei tödtlichen Embolien, wo man bei der Section die Venen frei findet, diese Umstände ins Auge zu fassen.

Dass die Entzündung der Gefässwände die Entstehung der Thromben bei Drosselung begünstigt, ist verständlich, weil einerseits die Durchlässigkeit der Gefässwand dadurch erhöht wird, und andererseits wahrscheinlich auch die Gefässwände ihr Lumen vermindern, was die Stauung und damit die Blutgerinnung begünstigt.

Ferner wird auch bei Gefässentzündungen das Endothel unter Umständen abgestossen, was an dieser Stelle zur Blutgerinnung durch Benetzung Veranlassung geben kann. Ausserdem kann Gewebssaft (Wlassow) in das Lumen eintreten und zur Agglutination der Blutplättchen und zur Fibrinausscheidung Veranlassung geben. Weil schliesslich unter pathologischen Verhältnissen noch eine an sich erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes bestehen kann, wie man sie z. B. bei starker Anämie, Kachexie und bei Infectionen findet, so kann diese auch noch zur erleichterten Entstehung eines Thrombus mitwirken.

Mit meinen Auseinandersetzungen beabsichtige ich zu zeigen,



dass die Form der Conglutinationsthromben mit der Annahme einer primären Gerinnungstendenz vereinbar sind, und dass Thromben mit regelmässigen weissen Hauben sich auch durch secundäre Abscheidung der Blutplättchen ungezwungen erklären lassen. Natürlich können die Kopftheile nicht immer regelmässige Formen haben, zumal sich auch secundär an ihnen Blutplättchen von aussen ansetzen können. Ebenso können sich natürlich solche weisse Ausscheidungsthromben ansetzen an Klappenthromben und auch mitunter an Ligaturthromben, an denjenigen Stellen, wo Seitenäste einmünden, und das Blut am Thrombusende vorbeiströmt. In wie weit nun praktisch die Thromben nach Drosselung vorkommen, wird sich erst nach weiteren pathologisch-anatomischen Untersuchungen feststellen lassen. Ich glaube, dass ein grösserer Procentsatz der Fälle ihnen zuzuschreiben sein wird. So z. B. wären ohne Weiteres erklärlich die Thromben in den geschlängelten Beckenvenen, die man bei älteren Frauen findet, ferner würden Thromben in den Venen der Prostata bei älteren Individuen, die schliesslich auf Erweiterung und Schlängelung dieser Venen zurückzuführen sind, in diese Kategorie hineingehören. Bei Entzündungen in der Umgebung der Venen, wo die Venen durchlässiger sind, und wo sie, falls sie nicht ausweichen können, durch Exsudate comprimirt werden, müssen auch solche Thromben auftreten.

Giebt es schliesslich noch eine Drosselung in Folge bestimmter Körperlagen, z. B. der V. femoralis am Ligamentum Poupartii? Diese Frage könnte Jemand, der genügend Leichenmaterial zur Verfügung hat, unschwer entscheiden, und es liessen sich auch entsprechende Experimente anstellen, was mir leider aus äusseren Gründen nicht möglich war. Prof. Spalteholz-Leipzig, an den ich mich in dieser Frage wandte, glaubt nicht, dass ein Druck auf die V. femoralis am Poupart'schen Bande ausgeübt werden kann, weil sie neben der stärkeren Arterie liegt. Für normale Verhältnisse möchte ich mich seiner Ansicht anschliessen; anders wird aber die Sache, wenn Phlegmonen am Lig. Poupartii oder in der Fascia ileo-pectinea bestehen und die V. femoralis hier nicht ausweichen kann.

Nach meiner Auffassung ist also für viele Fälle der Unterschied zwischen Coagulations- und Agglutinationsthrombose nicht



so scharf zu machen, wie es von einigen Autoren geschieht. Die weissen Köpfe und Lamellen sind nicht allein dafür beweisend, dass die Agglutination der Blutplättchen das Hauptmoment für die Genese des Thrombus ist und die Gerinnung ein rein secundärer Vorgang ist. Die Controverse, ob Agglutination oder Coagulation, scheint mir überhaupt nicht so wichtig zu sein, wie das mechanische Moment, welches dieser Form der Thrombosirung zu Grunde liegt.

Giebt es ferner eine Thrombose durch Wirbelbildung? Man hört oft, dass Thromben entstehen sollen durch verlangsamte Strömung bei Herzschwäche in Folge von Wirbelbildung. Bei intacten Gefässwänden konnte ich Thromben durch Wirbelbildung nicht erzeugen. Wie ich schon ausführte, kann man die Vena cava zur Hälfte einschnüren, ebenso die Aorta abdominalis, und wenn man die Sache vorsichtig und aseptisch macht, erhält man keine Thromben; und dabei muss eine Wirbelbildung unbedingt entstehen. Wirbelbildung vermag folgende drei Wirkungen hervorzubringen: 1. die Geschwindigkeit des Stromes zu verändern, 2. die Lagerung der im Querschnitt des Stromes zusammen befindlichen Theilchen gegeneinander zu ändern, 3. als Centrifugalkraft zu wirken. Würden Thromben im Gefässsystem an und für sich schon durch die ersten 2 Momente auftreten, so wäre das ein so gefährliches Phänomen, dass ganz besondere Einrichtungen im Gefässsystem dagegen getroffen sein müssten. Das würde ganz ausserordentlich complicirte Einrichtungen voraussetzen, die bekanntlich nicht vorhanden sind. Diese beiden Momente: Aenderung der Geschwindigkeit der Strömung und der gegenseitigen Lagerung der Theilchen im Querschnitt, können wir wohl a priori ausschalten. Und wie sollte die Wirbelbildung noch zur Thrombenbildung führen?

Das wäre nur noch so denkbar, dass in Folge der Centrifugalkraft eine Sonderung der Blutbestandtheile eintritt, so dass die Blutplättchen, Leukocyten, Erythrocyten u. s. w. von einander gesondert werden und dass nun in Folge dessen die einzelnen Bestandtheile so nahe aneinander gelangen, dass eine Agglutination, resp. Gerinnung zustande kommt. Aber diese würde bei normalem Blut nicht stattfinden können, da man z. B. Blut in Paraffin sedi-

mentiren lassen kann, ohne dass es ausscheidet[1]). Auch fand Eberth bei seinen Versuchen über die Agglutinationsthromben des Blutes, dass diese Abscheidungen unbeständig sind, und dass solche experimentell erzeugten Thromben sich schnell wieder lösen.

Wie kann ferner Wirbelbildung im Gefässsystem zustande kommen? Dadurch, dass sich das Gefässsystem plötzlich erweitert, also im Herzen, am Arcus aortae, in Aneurysmen und Varicen. Nehmen wir Herzfehler an und z.B. Mitralstenosenfehler. Da ist doch die Wirbelbildung am stärksten, und solche Kranke müssten doch ganz regelmässig freie Thromben im Herzen haben — es müsste geradezu ein typischer Befund sein. Das ist aber nicht der Fall. Wenn wir auch oft sehen, dass Herzkranke Thrombosen bekommen (nach Ranzi waren sogar 50 pCt. der Thrombosenbesitzer Herzkranke), so sassen die Thromben doch zum grössten Theil gar nicht im Herzen, sondern anderswo. Nach Ferge (l. c., S. 372) sassen von 145 Thromben nur 16 im Herzen.

Man kann also wohl sagen, dass die Thrombenbildung in Folge von Wirbeln allein recht unwahrscheinlich ist. Ganz anders verhält sich die Sache aber, wenn wir veränderte Gefässwände vor uns haben und wenn sich Blutplättchen und Leukocyten daran ansetzen können. Da sind natürlich die Wirbel für die Ansetzung der Blutplättchen günstig, weil hier die Geschwindigkeit verlangsamt wird, und der centrale Strom, welcher für gewöhnlich in den Gefässen herrscht, und in Folge dessen die Randzone von festen Elementen frei ist, wegfällt.

In dieser Beziehung erhebt auch Niemand Widerspruch, dass gewisse Thromben in den Herzhöhlen, zwischen den Trabekeln, in Aneurysmen und Varicen an veränderten Gefässwänden durch Wirbelbildung wachsen. Hier finden wir die reinsten Formen der Agglutinationsthromben.

Es führt uns dies zur Besprechung der zweiten Form der Blutgerinnung, der Blutgerinnung durch Benetzung. Sie tritt meist dann ein, wenn das Blut die Gefässwand verlässt. Offenbar werden gewisse Stoffe des Blutes an der Oberfläche des betreffenden

[1]) Bürker, Pflüger's Archiv. Bd. 102.

Körpers adsorbirt[1]). Hierdurch tritt eine Aenderung der Concentration der Blutbestandtheile ein und in Folge dessen eine Agglutination der Blutplättchen und eine Ausscheidung des Fibrins. Diese beiden Vorgänge, die Agglutination (Deetjen) und die Ausscheidung des Fibrins (Schmidt) erfolgen durch Fermente; es entsteht ein Agglutinin für die Blutplättchen und das bekannte Fibrinferment. Die Sache ist nicht wesentlich anders, als wenn das Blut gerinnt durch Aenderung seiner Concentration in Folge der Durchlässigkeit der Gefässwände. Was dort die Filtration bewirkt, das erzielt hier die Adsorption. Die Gerinnsel sind dem betreffenden Fremdkörper wenigstens Anfangs immer adhärent. Die Gerinnung tritt ein, wenn das Blut in gewöhnlichen Gläsern aufgefangen wird, aber nicht, wenn sie mit Oel oder Vaseline bestrichen sind; ferner durch Hineingelangen von rauhen Fremdkörpern, wie Staub, Holz, mit dem ev. das Blut geschlagen wird; ferner intravasculär, wenn Fäden in die Gefässwände eingelegt werden, oder wenn die Gefässwand selbst verändert wird, z. B. durch Entzündung, durch Anätzung, durch Verbrühung, durch Exsudatbildung. Vielleicht tritt sie auch ein bei gewissen Ernährungsstörungen der Gefässwände, z. B. bei Verfettung der Intima durch Marasmus, obwohl dies von einigen Autoren, z. B. Ferge, bestritten wird.

Die Ausscheidungen der Blutplättchen, die sog. Blutplättchenthromben, sind seit langem bekannt. Man hielt sie zuerst für aus weissen Blutkörperchen bestehend, bis dann Eberth und Schimmelbusch sie richtig als Blutplättchenthromben gedeutet haben. Sie sind neuerdings wieder von Schwalbe untersucht worden.

Schwalbe machte den interessanten Versuch, dass er bei Thieren, nachdem er deren Blut durch Hirudin ungerinnbar gemacht hatte, Blutplättchenthromben erzeugte, dabei aber keine, oder wenigstens nur unbedeutende Ausscheidung von Fibrin erhielt.

Die Agglutination der Blutplättchen und die Ausscheidung von Fibrin scheint demnach nicht direct Hand in Hand zu gehen, wie

[1]) Die hier gegebene Darstellung unterscheidet sich vollständig von der, welche Ferge giebt, welcher (l. c., S. 396) die Gerinnung des Blutes in letztem Sinne nur auf die Aenderung des Blutstromes an der rauhen Oberfläche dieses Fremdkörpers zurückführt. Die Oberfläche spielt gewiss eine Rolle, indem z. B. bei glatter Oberfläche die Bestandtheile zu schnell vorbeigeführt werden, als dass sie adsorbirt werden können. Das Wesentliche ist aber doch sicher die chemische Veränderung des Blutes in Folge der Adsorption. Die Wichtigkeit der Adhäsion wurde zuerst von Freund vertreten.



sich schon aus den Versuchen von Eberth und Schimmelbusch schliessen lässt. Die Agglutination tritt eher ein, die Fibrinausscheidung später. Andere aber widersprechen dem, so z. B. sagt Gutschy, dass die erste Erscheinung die Ausscheidung einer gallertigen Faserstoffmasse ist, und dass demnach die Thrombose unter allen Umständen (l. c. S. 39) eine Gerinnung des Blutes innerhalb der lebenden Gefässbahnen ist. Ferner fand v. Bardeleben bei seinen Versuchen über Streptokokkenthrombose, dass der primäre Process ein Coagulationsvorgang ist, dass die Thrombose beginnt mit der Entstehung eines freien Fibrinfadennetzes. Die Dinge werden wohl unter verschiedenen Umständen nicht ganz gleich verlaufen. Die Hauptsache scheint mir zu sein, dass die Fibrinausscheidung zur Festigkeit des Blutplättchenthrombus beiträgt. In Uebereinstimmung damit sind die Agglutinationsthromben, welche aus Blutplättchen allein bestehen, wie verschiedene Untersucher, u. a. auch Wlassow, angeben, nicht sehr beständig und nehmen nicht grosse Dimensionen an.

Einige Autoren lassen das Fibrin aus den Blutplättchen hervorgehen — z. B. ist nach Bürker die abgeschiedene Menge des Fibrins von der Menge der zerfallenen Blutplättchen abhängig[1]) —, andererseits behauptet Wooldridge[2]), dass auch von Formelementen befreites Plasma Faserstoff zu liefern vermag. Das Fibrin ist aber schliesslich das Wesentlichste der Blutgerinnung.

Ich neige zu der Auffassung, dass die Blutgerinnung in zwei Phasen verläuft: 1. die Agglutination der Blutplättchen, welche leichter und in Folge dessen eher eintritt, 2. die Fibrinausscheidung. Experimentell lassen sich beide Phasen trennen. Verläuft die Gerinnung schnell, so lassen sie sich nicht trennen, und wir finden den ganzen Cruor durchsetzt mit Blutplättchen und Fibrin. Gerinnt das Blut langsam unter Strömung, so können die beiden Processe mehr nacheinander stattfinden. Die Thromben, welche wir im Gefässsystem finden, sind aber mehr oder weniger mit Fibrin durchsetzt. Der Unterschied gegenüber den extravasculären Gerinnseln bezieht sich nur auf die Gruppirung der einzelnen Bestandtheile; es besteht aber meines Erachtens kein principiell von der Gerinnung verschiedener Vorgang.

[1]) Man vergl. auch Deetjen, Zeitschr. f. physiol. Chemie. S. 636.
[2]) Die Gerinnung des Blutes. Leipzig 1891.



Der Vorgang ist offenbar der gleiche, ob ich das Blut im Ganzen gerinnen lasse, oder durch Schlagen defibrinire. Wenn das Blut in Ruhe gerinnt, kann das Fibrin die ganze Masse durchsetzen und dann die rothen Blutplättchen in bekannter Weise mit einschliessen. Bringe ich jetzt in das nicht geronnene Blut einen Stab hinein, so setzen sich Blutplättchen und Fibrin an; welches von beiden zuerst anhaftet, ist practisch gleichgültig. Wenn ich das Blut schlage, so zerstöre ich das Fibrinnetz und zwinge es, sich an meinem Stab anzusetzen, da bekanntlich das Fibrin Neigung hat, sich wieder an Fibrin anzusetzen. Ob ich nun das Blut schlage oder das Blut durch Fliessen an meinem Stabe vorbeiführe, ist ganz derselbe Vorgang; und analog verhält es sich mit den Conglutinationsthromben. Das Blut wird an den Blutplättchen und Fibringerinnseln langsam durch den Strom vorbeigeführt, so dass sich dann noch weitere Massen ausscheiden können (s. Lukjanow S. 122).

Ist das Blutgefäss verschlossen durch einen Thrombus — und das wird besonders dann leicht eintreten können, wenn das Gefäss comprimirt, oder die Wandung durch Entzündung verengert ist, also wenn Drosselung besteht — so gerinnt natürlich das Blut stromaufwärts in toto, und zwar das letztere durch Stauung.

Die Thromben durch Benetzung treten im lebenden Körper — intravasculäre Fremdkörper ausgenommen — immer nur ein bei Veränderung der Gefässwände, wenn diese dadurch adsorptionsfähig für gewisse Bestandtheile des Blutes geworden sind. Häufig findet sich dies im Herzen, z. B. an entzündeten Herzklappen. Chirurgisch ist von Wichtigkeit, dass diese Form der Gerinnung provocirt wird durch Verletzung der Gefässe, durch Quetschung, Durchstechung, durch Entzündung in Folge starker Antiseptica, schliesslich auch durch Injection von reizenden Substanzen in die Venen[1]. So spritzen z. B. Thierärzte oft bei Pferden und Rindern Chloral, Ichthyargin, Thallianin und ähnliche reizende Medicamente intravenös ein, und sie beobachten darnach nicht selten starke Thrombosen in den Jugularvenen. Schliesslich ist noch ein Punkt von Wichtigkeit, dass z. B. auch Geschwulstzellen und zwar besonders nekrotische Geschwulstzellen in den Gefässen zur Thrombenbildung Veranlassung geben; auch andere Zellen, z. B. Chorinzotten, können

[1]) Vergl. die Versuche von Ribbert, Beitr. z. normalen u. pathologischen Anatomie der Nieren. Bibl. méd.

Gerinnungsthromben ausbilden, wenn sie in die Blutbahn gelangen. Hier kommt das Freiwerden eines besonderen Fermentes mit in Frage (Fehling, Savaré).

Die Thromben durch Benetzung scheinen aber für gewöhnlich keinen grossen Umfang anzunehmen, wenn nicht Stauung hinzukommt. Der Thrombus bildet sich an der Stelle der Entstehung aus und bringt noch Theile der Umgebung zur Gerinnselbildung, aber er scheint doch nicht ins Ungemessene zu wachsen; auch dann nicht, wenn das Blut stagnirt. Der Thrombus scheint nicht ohne weiteres sich immer mehr zu vergrössern, indem er neue Theile des Blutes zur Gerinnung bringt. Witzel sagt z. B. sehr richtig: „Keine Wunde heilt ohne Thromben"; wenn dabei die Thromben so sehr leicht fortwüchsen, so müssten wir viel mehr Thrombosen und Embolien sehen. Bei Wunden werden nicht nur die Venen, auch die Arterien meist durchtrennt, es müssen deswegen in den Venen längere, stagnirende Strecken bestehen.

Ich konnte z. B. öfter bei meinen Ligaturversuchen beobachten, dass sich an der Stelle, wo die Ligatur sass, kleine Ausscheidungsthromben fanden, dass aber durchaus nicht der ganze stagnirende Theil des Blutes als Cruor geronnen war. Es macht mir dies alles den Eindruck, als ob bei normalen Gefässen und ohne Stauung die Thromben in Folge von Benetzung keinen so grossen Umfang annehmen. Die Gründe dafür sind zur Zeit nicht genügend bekannt. Dastre hat gezeigt, dass Thromben in ihrem Serum zum Theil wieder aufgelöst werden können, dass also eine gewisse Umkehrung der Reaction einzutreten scheint. Andererseits geht das Thrombin sehr schnell nach der Gerinnung in die unwirksame Form des Metathrombins über; ferner wird experimentell die Gerinnung verzögert, wenn frisches Blut mit einer Schicht bereits ausgeschiedenen Fibrins in Contact gesetzt wird. Ferner fand Gutschy (l. c. S. 30), dass die Gefässwand einen gerinnungshemmenden Einfluss hat. Ausserdem bestehen wahrscheinlich noch andere Factoren. So zeigte z. B. Morawitz[1]), dass sich die Gerinnbarkeit des Blutes in der Leiche ganz verschieden verhält: bald ist es ganz geronnen, bald ausschliesslich oder vornehmlich flüssig; mitunter gerinnt es im Glasgefäss nach, mitunter aber

[1]) Hoffmeister's Beiträge. Bd. VIII.



nicht; es zeigt auch verschieden starke Auflösung von Fibrin. Manchen Chirurgen wird aufgefallen sein, dass das Blut im Hämatom nicht immer zu einem compacten Cruor geronnen war, sondern nach Tagen noch flüssig ist. Alle diese Dinge sind natürlich für das Wachsthum des Thrombus im ruhenden oder schwach strömenden Blute nicht gleichgültig, wir wissen aber darüber zu wenig.

Die Hauptursache, weshalb die Gerinnung nicht zu grösseren Dimensionen führt, liegt schliesslich doch in der Circulation. Wenn das Blut am Thrombus vorbeiströmt, so werden diejenigen Stoffe, welche noch Gerinnung erzeugen könnten, weggeführt und durch Verdünnung unschädlich gemacht. Denn für gewöhnlich gleicht das Blut nicht einer gesättigten Lösung von gerinnungserzeugenden Substanzen, sondern vielmehr einer untersättigten Lösung, was man daraus schliessen kann, dass sich Thromben im Blut auflösen können, wie wir weiter unten sehen werden.

Bei Kranken mag das aber unter Umständen ganz anders sein: da mag es allerdings vorkommen, dass das Blut einer gesättigten oder gar übersättigten Lösung gleicht, so dass, wenn einmal eine Gerinnselbildung entstanden ist, sie aus sich heraus in Folge von vermehrter Ausscheidung zu grösseren Dimensionen anwachsen kann, indem sich an das Gerinnsel wie an einen Fremdkörper Schicht auf Schicht ansetzt. Das nehmen auch einige anatomische Pathologen, Virchow, Ribbert u. A. an. Für letzteres muss das langsame Vorbeiströmen des Blutes begünstigend wirken, bei schnellem Vorbeiströmen werden die Bestandtheile des Blutes keine Zeit finden, mit dem Thrombus in chemische Reaction zu treten. Dass die veränderte Blutbeschaffenheit auf die Grösse des Thrombus einen wesentlichen Einfluss haben muss, das können wir auch aus Experimenten schliessen. Zahn[1]) fand bei seinen Experimenten, dass bei blutarmen Thieren die intravasculäre Thrombenbildung unter gleichen Bedingungen viel intensiver war als bei normalen. Ferner zeigte Fromme, dass die Thromben an Fäden, welche durch die Gefässe gelegt waren, besonders reichlich waren nach Blutverlusten. Zur Helle[2]) fand, dass an Fäden, welche durch Venen gelegt waren, die Thromben besonders dann reichlich ausfielen, wenn das proximale Ende der Vene comprimirt wurde. Diese Compression der Vene wirkt, wie wir wissen,

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 62. S. 91.
[2]) Med. Klinik. 1909.



auf die Concentration des Blutes erhöhend und die Ausfällung begünstigend. Köhler und Schmidt[1]) haben ferner gezeigt, dass septische Stoffe Gerinnung auslösen können. So können auch bei nicht infectiösen Thrombosen Infectionskrankheiten fördernd auf die Entstehung und das Wachsthum des Thrombus wirken.

Die Bedeutung der Blutbeschaffenheit für die Thrombose wird von verschiedenen Autoren betont. So hält z. B. Klein[2]) die Veränderung des Blutes gegen Ende der Schwangerschaft für wesentlich bei der Thrombose im Wochenbett. Schmorl[3]) weist darauf hin, dass bei Eklampsie eine eigenthümliche Blutveränderung Platz greift, welche als multiple Thrombenbildung sichtbar vor Augen tritt. Auf diesen Standpunkt stellen sich auch Engelmann und Stade. Umber[4]) weist darauf hin, dass bei der Gicht eine Neigung zu Thrombosen im Gebiete der V. femoralis besteht. Starke Blutverluste und Carcinomkachexie erhöhen nachweislich die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, und solche Patienten sind auch für Thrombosen erhöht disponirt. Auch die Anhänger der primären Agglutinationsthrombose kämen um die Blutbeschaffenheit (Plättchenvermehrung, Agglutinationstendenz, Viscosität) nicht herum. Hier fehlen aber zur Zeit erst recht die Grundlagen.

Es werden von den Autoren gewisse Thromben beschrieben, die sich schwer anders als durch fortgesetzte Ausscheidung erklären lassen. Wenn wir z. B. sehen, dass ein Thrombus von der Vene des Fusses bis zur Vena cava hinauf wachsen kann, und ein solcher Thrombus frei von Bakterien ist, und man nichts anderes als Ursache findet, welche das Wachsthum des Thrombus erklären kann, z. B. am Kopfe des Thrombus keine Drosselung, oder Verschluss der Vene — dann giebt es doch kaum eine andere Erklärung dafür. Man könnte solche Thromben vielleicht als „Thromben durch erhöhte Ausscheidungsfähigkeit des Blutes“ bezeichnen.

Der Vollständigkeit wegen muss erwähnt werden, dass es schliesslich auch Thromben giebt aus agglutinirten, zertrümmerten

[1]) Dissert. Dorpat 1877.
[2]) Ref. Freund's Jahresberichte. 1907.
[3]) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1901. No. 9. S. 313.
[4]) Lehrbuch der Ernährungs- und der Stoffwechselkrankheiten. 1909. S. 305.



rothen Blutkörperchen. Solche hat Flexner[1]) nach Injection von Ricin und Aether erzeugt, und sie können auch nach Verbrennung oder Erfrierung auftreten. Es handelt sich hierbei um capillare Verstopfungen.

Wir kommen zur dritten Form der Thrombenbildung, zur Blutgerinnung durch intravasculare Infection. Da es auch invisible Infectionserreger giebt, und wir darüber nichts wissen, ob solche Thrombosen erzeugen können, so liesse sich Infection für die Entstehung von Thrombosen von vornherein nur ausschliessen, wenn wir die Genese in befriedigender Weise restlos erklären könnten. Ein weiterer Punkt ist, dass Infectionserreger in Thromben schnell zu Grunde gehen. Nach v. Bardeleben z. B. Streptokokken in 4—5 Tagen.

Für die Bedeutung der Infectionserreger bei der Thrombose sind nicht wenig Autoren eingetreten.

Dass Kokken schnelle Gerinnung des Blutes herbeiführen können, ist verschiedentlich bestätigt worden. Hauptsächlich sollen die Gerinnung befördern Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Colibakterien. Für den Staphylococcus pyogenes hat Loeb nachgewiesen, dass er im Reagensglas Gerinnung des Blutes herbeizuführen vermag. Ferner hat Much gezeigt, dass dieser Coccus eine Thrombokinase bildet, d. h. einen Stoff, welcher Prothrombin in Thrombin, also in Fibrinferment umwandelt.

Die Thromben sind in neuerer Zeit häufig auf Bakterien untersucht worden, und man hat sie nicht selten mit Bakterien durchsetzt gefunden, und zwar nach Lubarsch in 10 pCt. Natürlich müssen diese Bakterien wie überall, wo sie gut wachsen sollen, eine ruhige Stelle im Gefässsystem haben, um eine Concentration zu erreichen, in Folge deren sie eine gerinnungsauslösende Wirkung auf das Blut ausüben können. Diese theoretische Forderung stimmt auch mit den Versuchen von Jakowski[2]) überein, der nachgewiesen hat, dass man bei Injection von Typhus, Diphtherie- und Colibakterien in das Gefässsystem von Kaninchen nur dann eine endovasale Gerinnung bekommt, wenn die betreffenden Venen, welche übrigens zur Injection nicht benutzt wurden, durch Anlegung eines Gummibandes

[1]) Citirt nach Ferge, S. 392.
[2]) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 25. 1899.



in Stauung versetzt worden sind. Ebenso beweisen die Versuche von Lubarsch und Bardeleben, dass das Einführen von Streptokokken in's Blut erst dann Thromben hervorbringt, wenn für Stagnation des Blutes gesorgt wird. Dasselbe zeigte Heller für Bacterium coli. Im Ganzen haben wir keinen Grund, infectiöse Thromben überhaupt abzulehnen, wie dies manche Autoren thun; denn wenn der Thrombus in seiner ganzen Länge und nicht nur am Kopfe oder am Schwanze mit Kokken durchsetzt ist, und solche Kokken die Blutgerinnung nachgewiesenermaassen herbeizuführen vermögen, so liegt die Annahme, dass sie auch hier die Ursache der Blutgerinnung abgeben, viel näher als die Annahme, dass der Thrombus secundär inficirt gewesen ist.

Umgekehrt werden solche Thromben, wie sie Talke erzielt hat, nicht als infectiöse Thromben gelten können. Talke brachte nämlich auf freigelegte Gefässe Staphylokokken und bekam wiederholt schwere Wandentzündungen mit Thrombosen; der Thrombus selbst war aber frei von Bakterien.

Hier liegt es näher, die Ursache der Blutgerinnung in der Entzündung und Schwellung der Gefässwände zu suchen und in der dadurch bedingten Verengerung ihres Lumens (Drosselung) und der Ausscheidung von Exsudaten. Beide Factoren wirken begünstigend auf die Blutgerinnung ein.

Auf solche Weise — ohne dass das Blut direct inficirt zu sein braucht — entstehen gewiss häufig Thromben. Sind die Thromben entstanden, so werden sie nicht selten von der Gefässwand aus secundär inficirt. Es kommt dies heraus auf das, was Billroth in seinen „Vorträgen über allgemeine Chirurgie“ (S. 451) sagt: „Die Erfahrung am Krankenbett lehrt, dass für die meisten Venenthrombosen die Ursache sehr acute Zellgewebsentzündungen sind, und dass das Gerinnsel die gleiche Metamorphose eingeht, wie das entzündete Gewebe. Führt die Entzündung rasch zur Gewebsbildung, so werden auch die Gefässthrombosen zu Bindegewebe organisirt; geht die Entzündung in Eiterung oder Verjauchung über, so vereitern auch die Thromben. Wir wissen durch Untersuchungen, dass Wanderzellen durch die Wand in die Venen eindringen können; andererseits kennen wir auch die active Penetrationskraft der Bakterienvegetationen.“

In den meisten Fällen von Thromboembolien stammen die



Thromben aus den Venen des Beckens und aus der V. femoralis. Für erstere spielt die Peritonitis des Beckens wohl keine kleine Rolle. So fand z. B. Neizel bei seiner Statistik, dass bei 8 Fällen von Embolie nach gynäkologischen Operationen 7 Fälle Peritonitis des kleinen Beckens in der nächsten Nähe des Operationsfeldes hatten, und bei allen diesen fanden sich auch Thromben in den Beckenvenen. (Ueber die Fortleitung der Peritonitis nach den V. femorales vergl. Phlegmasia alba.)

Gehen wir auf die Infection des Blutes selbst zurück, so kann sie erfolgen: erstens durch die offenen Venen z. B. im Puerperium bei inficirtem Uterus. Die offnen Venen im Uterns werden durch Thromben verschlossen und die Infectionserreger wachsen von der Uterushöhle in die Thromben hinein und können von dort bei genügender Stagnation des Blutes zum weiteren Wachsthum des Thrombus beitragen.

Ich will an dieser Stelle meine Auffassung über den Verschluss der Venen bei Operationen klarlegen. Zur Zeit scheinen die Ansichten der Chirurgen darüber noch different zu sein. So sagt z. B. Zweifel, man solle jede Vene vor dem Durchschneiden unterbinden; Döderlein sagt dagegen, man könne für die Vorschrift Zweifel's keinen Grund einsehen. Bland Sutton behauptet sogar, dass die meisten Thrombosen durch Unterbindung der Venen entstehen; er nimmt an, dass die Ligatur oft Eiterung veranlasst, welche ihrerseits zu Entzündung und Thrombose führt.

Ich machte nun eine ganze Anzahl von Experimenten an Kaninchen, um mich davon zu überzeugen, ob man gründliche Ligaturen an den Venen anlegen solle, oder die Venen im Gegentheil am liebsten garnicht unterbinden, und die Blutstillung lieber der Gewebsnaht event. der Tamponade überlassen. Die Experimente wurden folgendermaassen ausgeführt: Bei Kaninchen wurde die V. femoralis durchtrennt; das Blut ergiesst sich ins Gewebe. Die Blutung steht aber regelmässig nach der Hautnaht durch Compression und Massage der betreffenden Stelle. Bei anderen Kaninchen wurde die V. femoralis durch Ligatur abgebunden und dann durchtrennt. Bei einer Reihe von Experimenten wurde aseptisch vorgegangen; bei einer anderen Reihe wurde Staphylococcus pyogenes albus in die Umgebung der Vene eingespritzt, dessen

Reinculturen ich Herrn Med.-Rath Joest verdanke. Ich wählte absichtlich einen nicht zu virulenten Coccus, welcher gerade genügt, um Eiterungen su erzeugen.

Die Experimente ergaben folgendes Resultat:

1. Die aseptischen Experimente: Der Thrombus war in den Fällen, welche ohne Ligatur ausgeführt wurden, mehr ausgebildet; und zwar rührt dies davon her, dass das Blut mit dem Gewebe gerinnt und das Gerinnsel sich in die Vene fortsetzt, wenn letztere nicht gerade comprimirt ist. Das Gerinnsel nimmt aber keine grösseren Dimensionen an. Bei den Ligaturen war in der Regel gar kein Thrombus vorhanden, höchstens ein kleiner peripherer.

2. Was nun das Experiment mit Infection anbelangt, so ergab sich, dass das Offenlassen der Venen bedeutend ungünstiger ist, als das Schliessen durch Ligaturen. Bei den verschlossenen Venen wurde keine Thrombose beobachtet, offenbar weil die Venenwand einen Schutz giebt, und nur starke Infectionen die Venenwand selbst zu durchdringen vermögen. Aber bei den Fällen, wo die Venenwand offen gelassen worden war, wurden bei 10 Fällen zweimal infectiöse Embolien in den Lungen beobachtet, d. h. es fanden sich in der Lunge Infarkte mit Eiterung. Es erklärt sich das in einfacher Weise daraus, dass die Kokken in dem Gerinnsel weiter wachsen, und am Thrombus entlang in die offene Vene eindringen und hier zur Lösung des Thrombus und Fortführung desselben Veranlassung geben.

Nach diesen Versuchen besteht für mich kein Zweifel, dass es viel besser ist, die Venen gewissenhaft zu unterbinden — womöglich noch vor der Durchtrennung — als sie offen zu lassen und die Blutstillung sich selbst, der Gewebsnaht oder der Tamponade zu überlassen[1]).

Bakterien kommen aber bekanntlich häufiger als durch offene Venen auf dem Wege des Lymphsystems in die Blutgefässe hinein. So können von dem Darm aus, wie Goebel[2]) nachgewiesen hat —

[1]) Veit (Centralbl. f. Gynäkol. 1910) weist ganz neuerdings auch darauf hin, dass man alle Venen versorgen muss, ehe man keimhaltige Organe eröffnet. Er führt einige sehr bezeichnende Krankengeschichten an. Ich könnte aus meinem Material auch mehrere Krankengeschichten anführen, wo offene Venen in das tamponirte Wundbett bluteten und von da aus Thrombosen entstanden.

[2]) Mitth. a. d. Grenzgeb. Bd. 18. H. 1.



z. B. bei incarcerirten Hernien und bei Darmentzündungen — Bakterien durch den Ductus thoracicus in die Blutgefässe hineingelangen. Solche Bakterien können sich im Blut bei genügender Stagnation vermehren und zu Thrombosen Veranlassung geben. Sie können sich aber auch an den Gefässwänden ansiedeln und sie thun dies mit besonderer Vorliebe an solchen Stellen, wo die Wandungen des Gefässes verletzt oder erkrankt sind. So berichtet z. B. Mendel über Fälle von Thrombophlebitis an den Stellen alter Varicen bei beliebigen Infectionskrankheiten, z. B. Angina, Influenza u. s. w. Auch Aschoff[1]) weist auf die Entzündung der Varicen nach Wunden am Beine hin. Ebenso haben Thierexperimente gezeigt, dass in's Blut gebrachte Bakterien besonders sich dort ansetzen, wo Verletzungen an den Gefässwänden vorhanden sind. So erzeugte Crocque[2]) durch Verletzung des Endothels und intravasculäre Injection von Bakterien infectiöse Gefässwandentzündungen. Heller zeigte bei seinen Versuchen über Bacterium coli, dass Endothelläsionen für die Entstehung von Thromben prädisponiren.

Ferner können Bakterien in die Venen gelangen durch Einbruch, z. B. von einer Phlegmone in der Umgebung der Vene aus; und dies tritt besonders dort ein, wo Venen dünnwandig sind, wie z. B. am Knochen.

Nun giebt es aber auch Fälle von Embolien, wo der Zusammenhang zwischen Sitz der Infection und Sitz der Thrombose nicht so einfach ist. Wir sehen z. B. häufig nach Operationen von incarcerirten Hernien Thrombosen und Embolien eintreten. Gussenbauer ist sogar auf die Idee gekommen, Embolien durch die Leber hindurch gehen zu lassen, weil die Lebercapillaren weiter sind, als die Lungencapillaren. Diese Vorstellung ist für grössere Embolien unhaltbar. Nun ist es ferner auffällig, dass man nicht selten an den grossen retroperitonealen Venen Thrombosen findet, die mit dem Operationsgebiete nicht ohne Weiteres im Zusammenhang stehen. Z. B. man operirt rechts und der Thrombus sitzt an der Vena iliaca oder femoralis links. Aber immerhin giebt es wieder eine Anzahl Fälle, wo ein solcher Zusammenhang nahe liegt: so z. B. wenn jemand Coecumtuberculose hat und eine

[1]) Naturf.-Vers. 1908. Bd. 2. S. 229.
[2]) Arch. de méd. No. 4.



Thrombose in der rechten V. femoralis; oder wir machen Resection eines Carcinoms an der Flexura sigmoidea und bekommen hinterher Thrombose in der linken V. femoralis; oder man operirt eine Appendicitis und bekommt Thrombose in der rechten V. femoralis; oder man operirt eine rechtsseitige Hernie und erhält eine Thrombose in der rechten V. saphena; oder wir finden eitrige Divertikel der Flexura sigmoidea und später kommt eine Thrombose in der linken V. femoralis.

Solche Fälle wird jeder erfahrene Chirurg beobachtet haben, und man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass zwischen dem infectiösen Process am Darme und der Thrombose der dahinterliegenden Vene ein Zusammenhang besteht, wenn auch die Vene und das betreffende erkrankte Organ verschiedenen Kreislaufssystemen angehören. Ich habe diesem Gedanken Ausdruck gegeben in einem Vortrag über Pneumonien, die auf Embolie zurückzuführen sind[1]). Besteht ein solcher Zusammenhang, so kann er kaum anders, als durch das Lymphgefässsystem zu Stande kommen. Ich hatte mich an verschiedene Anatomen gewendet, um Auskunft darüber zu erhalten, ob nicht die grossen Venen — wie die V. femoralis — mit den Lymphgefässen des Retroperitoneum einen besonderen Zusammenhang haben, auf welchem Wege dann die Infection an oder in die Venen hineingelangen könnte — z. B. vom inficirten Mesenterium aus. Ich habe keine bestimmte Auskunft darüber erhalten können. Menschliches Leichenmaterial hatte ich nicht zur Verfügung, um diese Frage zu untersuchen; bei Thieren habe ich mich öfters davon überzeugt, dass man durch Füllen der V. femoralis mit Farbstoffen, und zwar unter gelindem Druck, die Lymphgefässe des retroperitonealen Gewebes und der Mesenterien des Blinddarms und des Colon descendens injiciren kann. Dies beweist allerdings nicht mehr, als dass die Vene durchlässig ist, und dass die sie umgebenden Lymphgefässe mit den Lymphgefässen der betreffenden Darmtheile in Verbindung stehen. Ob nun event. das Umgekehrte vorkommen kann, dass inficirte Lymphe in die Venen eindringt und zu Thrombose Veranlassung geben kann, das lasse ich vorläufig dahingestellt. Jedenfalls besteht hier in unserm Wissen eine Lücke und so sagt auch

[1]) Chirurgen-Congr. 1905.



Remmers in seiner Dissertation aus der Krönig'schen Klinik S. 27: „Jedenfalls müssen wir zugeben, dass wir den eigentlichen Grund für das Auftreten der Thrombose an der V. femoralis noch nicht kennen, wenn auch die Thatsache, dass Thromben sich hier häufig vorfinden, besteht". Daran ist auch der Umstand mit Schuld, dass die Sectionsergebnisse oft unbefriedigend sind.

Es gäbe übrigens noch einen anderen Weg zur Erklärung dieser Thromben: So hat z. B. Lauff nachgewiesen, dass in der Leistengegend Venen direct in Lymphgefässe einmünden, und es liegt nahe, anzunehmen, dass die häufigen Embolien nach incarcerirten Leistenbrüchen mit der Infection des Operationsterrains zusammenhängen, und dass von hier aus inficirte Lymphe in die Vene eingeführt und dadurch zur Thrombose Veranlassung gegeben werden kann. Der Process würde analog der Entzündung der Venen des Unterschenkels bei inficirten Wunden des Fusses sein. Ebenso möchte ich an die Phlegmasia alba dolens erinnern, die puerperale Thrombose der Schenkelvenen. Auch hier gehen die Meinungen auseinander. Einige Autoren leiten sie von fortgeleiteter Thrombose aus den Venen des Uterus ab; andere Autoren aber, wie Olshausen und Fehling u. a., fassen sie als eine Phlegmone auf, die vom Parametrium aus über dem Lig. Poupartii auf den Oberschenkel übergeht und ihren Sitz am intramusculären Bindegewebe und in den Lymphbahnen der Gefässscheiden hat. Eine solche Phlegmone könnte zur Drosselung der Vene Veranlassung geben. Etwas Aehnliches könnte also auch bei unseren Darmoperationen vorkommen und ich habe den Eindruck von einigen Thrombosen, die nach Operationen am Coecum und Colon descendens auftraten, dass sie mit Entzündungen im retroperitonealen Gewebe zusammenhingen. Es besteht noch eine weitere Möglichkeit. Wir wissen, dass Lymphe aus entzündeten Geweben fördernd auf die Blutgerinnung wirkt, ebenso auch, dass Lymphe in die Capillaren und kleinen Venen ohne Weiteres zurücktreten kann bei Stauung; also könnte auch auf diese Weise Gerinnung in den kleinen Venen zu Stande kommen und von dort aus sich die Thrombose in die grossen Venen fortsetzen. So erwähnt z. B. König die häufigen Thrombosen an freigelegten, sonst ganz unverletzten Venen und erklärt sie so, dass sie zu Stande gekommen sind von der Unterbindung der kleinen Venen aus, durch einen



auf die grossen Venen fortschreitenden Process. Nach Retzius existiren übrigens venöse Stämmchen von Dünn- und Dickdarm nach der V. cava und V. renalis hin. Ich selbst bin aber der Ansicht, dass die Thrombosen der Femoralis, von denen glücklicher Weise eine ganze Anzahl nicht tödtlich verläuft, häufig auf dem Wege der Lymphangitis zu Stande kommen.

Wenn ich schliesslich das Ergebniss meiner Studien zusammenfasse, so komme ich nach ätiologischen Gesichtspunkten zu folgender Eintheilung der Thromben:

1. Thromben durch Stauung. Hier ist das wesentliche Moment der Verschluss, resp. die Drosselung der Venen unter erhöhtem Blutdruck stromaufwärts. Die Blutgerinnung ist auf Concentrationsveränderung des Blutes zurückzuführen in Folge Durchlässigkeit der Gefässe[1]).

2. Thromben durch Ausscheidung, die von verletzten resp. entzündeten Gefässwänden ausgehen und namentlich bei erhöhter Ausscheidungsfähigkeit des Blutes aus sich heraus weiter wachsen können.

3. Thromben durch Infection des Blutes selbst, wo die in dem stagnirenden Blut sich vermehrenden Bakterien die Gerinnung herbeiführen.

Ausserdem giebt es natürlich noch Combinationen dieser drei Factoren.

Die Herzschwäche hat wohl nur allgemeine Bedeutung. Sie setzt, wie überhaupt, so auch in dem von dem thrombotischen Processe befallenen Gebiete die Circulation herab, und wirkt besonders bei den Thrombosen unter 2 und 3 begünstigend.

Dass Thromben frei im Gefässsystem durch Wirbelbildung oder Stagnation des Blutes ohne Erhöhung des Blutdrucks und ohne Veränderung der Gefässwände entstehen, davon habe ich mich nicht überzeugen können. Ich halte diese Entstehung für sehr unwahrscheinlich; ich würde auch erst dann an diese Form der Entstehung glauben, wenn jede andere Möglichkeit ausgeschlossen ist und sie jemand durch Wirbelbildung experimentell hergestellt hat.

[1]) Hierhin gehören auch die Thrombosen der Netzvenen und der Darmvenen bei Torsionen und Incarcerationen.



Wenn wir als praktische Chirurgen zu einem Urtheil kommen wollen, woher die Thrombose stammt und in wie weit sie mit unseren operativen Eingriffen zusammenhängt, so ist es zweckmässig, den Versuch zu machen, die Thromben nicht nach rein morphologischen, sondern nach einfachen, ätiologischen Gesichtspunkten einzutheilen und die einzelnen Fälle darauf hin zu untersuchen, in welche Rubrik sie am besten hineinpassen.

Zur Zeit sind die Autoren noch in verschiedene Lager gespalten in Bezug auf die Auffassung der Thrombosen. So sind für die rein mechanische Auffassung eingetreten: Kümmell, Krönig, Aschoff, Ranzi u. A.; andere treten fast ausschliesslich für die Infection ein, wie Bumm, König, Veit, Fromme, Fränkel, Kretz, Bland Sutton, Mendel u. A.; wieder andere treten für Veränderung in der Gerinnbarkeit des Blutes ein, wie z. B. Lotheissen, Girard[1]), Höhne u. A., und schliessen sich in ihrer Auffassung an die Lehre von Virchow an, welcher die Thrombose einfach als Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe auffasste[2]).

Die Wahrheit wird wahrscheinlich in der Mitte liegen. Es kommen wohl alle drei Factoren in Frage, und in welchem Procentsatz dies geschieht, muss durch weitere Untersuchungen festgestellt werden. Schliesslich glaube ich aber, dass sich die Hauptfactoren doch in zwei Schlagworte zusammenfassen liessen, nämlich: Compression und Infection.

Ich will nun noch kurz die Auflösung der Thromben besprechen. In den Lehrbüchern wird in der Regel das Verschwinden der Thromben auf Organisation oder auf eitrigen Zerfall zurückgeführt. In neueren Lehrbüchern findet man auch, dass Thromben durch Autolyse zerfallen können; das ist dasselbe, was man früher als bakterienfreie Erweichung des Thrombus bezeichnete. Reine

[1]) 22. Französ. Chirurgencongress.

[2]) Bei der Discussion zu diesem (abgekürzten) Vortrag in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde (s. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 47. S. 2447) warf mir der Vorsitzende, Herr Schmorl, neben anderem, was ich in der Discussion kurz widerlegte, insbesondere einen „schwerwiegenden Irrthum" vor, der sich wie ein rother Faden durch meine Ausführungen ziehe, nämlich die Identificirung von Blutgerinnung und Thrombose. Ich hatte übrigens die beiden Dinge nicht direct identificirt; warum ich mir die Freiheit nehme, die Thrombose in enger Verbindung mit der Blutgerinnung zu behandeln, hoffe ich dem Leser klargelegt zu haben.

Autolyse scheint mir bei der Auflösung der Thromben nicht allein in Frage zu kommen. Fängt man z. B. das Blut aseptisch in Reagensgläsern auf und hält dieselben unter Verhütung der Verdunstung im Wärmeschrank bei 37°, so kann man sich davon überzeugen, dass das Gerinnsel noch nach 8—9 Tagen nicht aufgelöst ist. Natürlich muss Fäulniss ausgeschlossen sein. Solche Versuche habe ich mehrfach angestellt. Umgekehrt konnte ich mich davon überzeugen, dass Thromben im Gefässsystem des lebenden Thieres im Laufe einer Woche vollständig, und zwar unter aseptischen Verhältnissen aus dem Gefässsystem verschwinden können. Von einem eitrigen Zerfall oder von Organisation konnte dabei gar keine Rede sein. Die Versuche waren einfach anzustellen. Ich unterband bei Kaninchen die Vena cava unterhalb der Nierenvenen; es trat dann regelmässig ein Thrombus im peripheren Theile auf, welcher etwa bis zum Abgang der beiden Iliacalvenen reichte. Durch eine zweite Laparotomie, welche am folgenden resp. nach 2 Tagen wieder vorgenommen wurde, konnte man in der nochmals freigelegten Vena cava das Vorhandensein eines Thrombus feststellen. Den Thrombus konnte ich dadurch sicher nachweisen, dass ich ihn in der Vena cava ein wenig mit dem Finger hin- und herzuschieben vermochte. Nun wird die Bauchhöhle wieder geschlossen und das Thier weiter am Leben gelassen, und etwa 8—10 Tage danach getödtet. Es zeigt sich nun, dass der Thrombus vollständig verschwunden ist; und zwar konnte ich dies in drei Fällen in gleicher Weise feststellen. Wenn ich die Vene aufschnitt, befand sie sich in ganz normalem Zustande. Der Thrombus war im Gefässsystem restlos aufgelöst worden. Damit stimmt nun, dass fibrinolytisches Ferment im Blute mehrfach nachgewiesen ist, so von Dastre, Hammersten, Denis, Morawitz[1]).

Mehrere Versuche stellte ich bei Kaninchen darüber an, wie sich die Thromben in der Bauchhöhle verhalten. Hier verschwinden sie nicht restlos; der Blutfarbstoff wird ausgelaugt und es bleibt ein zähes, hartes Fibringerinnsel zurück, welches mit dem Peritoneum verwächst und von hier aus organisirt wird. Betrachtet man die Blutgerinnung vom Standpunkte der Immunitätsreaction

[1]) Hofmeister's Beiträge. Bd. IV. S. 389.



aus, so ist der Process der Auflösung des Thrombus nicht verwunderlich, denn die Lyse gehört ebenso zu den Immunitätsreactionen wie die Agglutination und die Ausfällung. Die Auflösung der Thromben im Blut hat praktische Bedeutung insofern als sie die Heilung der Thrombose beschleunigt, andererseits aber auch zur Lockerung der Thromben und zur Abschwemmung derselben Veranlassung geben kann.

III. Verhütung der Thrombose.

Wir kommen nun zur Verhütung der Thrombose. Wenn man die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung übersieht, so wird man nicht glauben, dass man durch reichliches Wassertrinken die Entstehung der Thrombose verhüten kann, wie es behauptet worden ist; wir werden auch nicht glauben, dass man allein durch Asepsis die Entstehung der Thrombose vermeiden kann, und ebenso wenig wird man meinen, dass frühzeitiges Aufstehen dies vermag oder dass Kräftigung des Herzens mit Digitalis ein sicheres prophylaktisches Mittel dagegen abgiebt. Schliesslich wird man aber auch nicht glauben, dass man gänzlich machtlos gegen den Process der Thrombose ist.

Die Eintheilung der Thromben nach ätiologischen Gesichtspunkten, nämlich in Thromben durch Stauung, durch vermehrte Ausscheidung in Folge veränderter Blutbeschaffenheit und durch Blutinfection giebt uns Gesichtspunkte für die Prophylaxe in die Hand, nämlich die Vermeidung der Compression von Venen, die Berücksichtigung der gesteigerten Blutgerinnung und die Asepsis.

In erster Linie muss man beachten, welche Patienten besonders gefährdet sind. Es betrifft dies stark ausgeblutete Patienten; kachektische Patienten, bei denen die Kachexie auf Carcinom, aber auch auf Tuberculose zurückgeführt werden kann. Patienten mit infectiösen Processen und corpulente Patienten mit sitzender Lebensweise. Der Vollständigkeit wegen führen wir noch die Herzkranken mit auf. Was die Verhütung anbelangt, so ist es schon von verschiedenen Seiten vorgeschlagen worden, die Herzkraft bei letzteren durch Digitalis zu heben. Bei Operirten mit schwachem Herzen lässt sich die Circulation in den Venen durch Athemgymnastik fördern (Ranzi).

Man darf sich darüber nicht täuschen, dass die Operation die



Gefahr der Thrombose ungemein erhöht, und dass, wenn es auch eine ganze Anzahl von Patienten giebt, welche in Folge von inneren Erkrankungen Thrombose bekommen, von unsern chirurgischen Patienten die grösste Anzahl ohne operativen Eingriff keine Thrombose bekommen hätte. Nützlich ist es, mit dem Narcoticum möglichst zu sparen, z. B. durch vorhergehende Injection von Scopolamin und Morphium (Ranzi) oder die Narkose zu vermeiden, z. B. durch Rückenmarksanästhesie. Eine Hauptbedingung ist, wie von allen Seiten betont wird, die peinlichste Asepsis; hat man aber bei Operationen mit inficirtem Gewebe zu thun, so ist die Asepsis eigentlich schon von vorn herein eliminirt. Trotzdem können wir manches zur Verhütung der Thrombosen auch bei inficirtem Terrain thun. Ich halte es für wichtig, den Venen überhaupt aus dem Wege zu gehen, wenn es sich irgend thun lässt. Ich mache es mir bei meinen Bauchoperationen zur Regel, grössere Venen nach Möglichkeit zu vermeiden. Infection in der Umgebung der Venen vermag zu Thrombose zu führen, wobei die Kokken auch die Wandungen durchsetzen und zur Infection des Thrombus und des Blutes führen können. So z. B. bei Blinddarmoperationen gelingt es in sehr vielen Fällen, den Schnitt so anzulegen, dass er grössere Bauchvenen nicht durchtrennt. Ich lasse die Patienten zu diesem Zweck aufstehen oder aufsitzen und etwas pressen. Man sieht dann die Venen der Bauchhaut deutlich hervortreten und man kann sich durch Ritzen der Haut mit einem Messer die zweckmässigste Schnittrichtung bequem markiren. Bepinselt man später die Haut mit Jodtinctur, dann tritt der Ritz deutlich hervor. Ich habe sehr häufig gefunden, dass, wenn man die oberflächlichen Venen der Haut nach Möglichkeit vermied, man auch die tiefer liegenden Venen nicht zu durchtrennen brauchte. Bedingt der Zweck der Operation, dass Venen durchtrennt werden müssen, so suche ich sie nach Möglichkeit zu unterbinden, ehe ich sie durchschneide. Ich versuche sie möglichst ausserhalb des Operationsterrains zu unterbinden, d. h. am unteren oder oberen Rande der Schnittwunde, damit die Venen möglichst wenig gequetscht oder inficirt werden. Bekanntermaassen behandeln wir pyämische Thrombosen mitunter chirurgisch dadurch, dass wir centrale Ligaturen vornehmen; wenn wir also derartige Ligaturen, welche sich leicht ausführen lassen, bei inficirtem Terrain schon



von vorn herein vornehmen, so scheint mir das praktisch ebenso nützlich zu sein wie der erwähnte therapeutische Eingriff. Ferner scheint es mir zweckmässig zu sein, nach Möglichkeit die todten Räume zu beseitigen, denn damit wird auch die Stagnation des Blutes beseitigt, und dass diese für die Thrombose bei intravasculärer Infection direct fördernd wirkt, darauf ist schon von verschiedenen Seiten hingewiesen worden. Es ist demnach zweckmässiger, die Vene, wenn man es ausführen kann, lieber an der Einmündungsstelle der nächsten, grösseren Vene abzubinden, als ein todtes Stück zu lassen.

Bei allen unseren Operationen muss es ein wichtiger Gesichtspunkt bleiben, Blut nach Möglichkeit zu sparen, denn Blutverluste erhöhen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Ferner muss eine Compression der Venen nach Möglichkeit vermieden werden; es gilt dies sowohl für Verbände, als auch für die Tamponade. Ausgiebige Tamponaden des kleinen Beckens, kräftige Tamponaden, welche die retroperitonealen Venen treffen, starke Tamponaden nach Gallenblasenoperationen, welche z. B. die nach der V. portae führenden Venen comprimiren, sind sicher gefährlich. Man muss bei der Reposition von Netz und Darmschlingen darauf achten, dass keine Torsionen entstehen. Ebenso gefährlich ist ebenfalls Meteorismus, denn er wirkt stauend auf das Venensystem der unteren Extremitäten und des kleinen Beckens. Man muss daher bei Operirten für regelmässigen Stuhlgang sorgen. Bekannt ist, dass Embolie erfolgen kann, wenn man Processe, welche Venen comprimirt haben, beseitigt; so z. B. beim Entfernen von Geschwülsten, bei Entleerung von Abscessen. Namentlich müssen auch Phlegmonen beachtet werden. Wunden in der Nähe des Poupart'schen Bandes verdienen eine öftere Revision, und es ist nützlich, wenn sich entzündliche Schwellungen zeigen, für alsbaldigen Abfluss zu sorgen. Man bedenke immer, dass Thrombosen schon im Laufe mehrerer Stunden entstehen können. Witzel weist mit Recht darauf hin, dass man bei der Talmaoperation lieber die Punction des Ascites vorher vornehmen solle, um die Circulation in den Unterleibsvenen vor der Operation in Gang zu bringen, und um nicht unangenehme Ueberraschungen zu erleben.

Wir kommen jetzt zur Frage der Ernährung. Ich stimme mit Denk, Hellmann, Wright und Knapp überein, dass frisch



operirte Kranke ebenso wie solche interne Kranke, welche zu Thrombose neigen — z. B. Typhuskranke — nicht zu viel Milch nehmen sollen und namentlich, dass man ihnen nicht rohe Milch geben soll. Für noch schädlicher würde ich es halten, solchen Patienten Klystiere mit roher Milch zu geben, ein Mittel, welches nach verschiedenen Autoren direct blutstillend wirkt wegen der darin enthaltenen Kalksalze. Denk und Hellmann empfehlen, den Patienten Citronensäure und citronensaure Salze zu geben, um die Blutgerinnung herabzusetzen. Addis[1]) bestreitet dagegen, dass diese Stoffe irgend welchen Einfluss auf die Blutgerinnung haben. Solchen Patienten zu viel organische Säuren zu geben, halte ich nicht für zweckmässig. Ich glaube, dass reichlicher Genuss organischer Säuren die Patienten leicht anämisch macht. Von dem vielen Wassertrinken, wie es Meinert empfohlen hat, verspreche ich mir keinen Erfolg. Ich habe bei zwei meiner Patienten, welche reichlich Wasser getrunken hatten, tödtliche Embolien gesehen. Mehr halte ich von einer permanenten Irrigation des Rectums durch physiologische Kochsalzlösung, zumal man sich von dieser Maassnahme vorstellen kann, dass sie die Circulation in den Beckenvenen mit zu heben im Stande ist.

Was nun die fettleibigen, zur Thrombose neigenden Patienten anbelangt mit wenig körperlicher Bewegung, so empfiehlt Pauchet[2]), solche Patienten 4—5 Wochen vorher hauptsächlich Obstdiät innehalten zu lassen. Dies gilt natürlich nur für solche Operationen, deren Ausführung Zeit hat, wie z. B. Hernien und Myomoperationen. Einige Autoren haben theoretisch empfohlen, zu Thrombosen geneigten Patienten intravenöse Hirudininjectionen zu machen, z. B. Engelmann und Stade[3]) bei Eklampsie; es müssen aber erst zahlreiche Thierexperimente gemacht sein, ehe wir ein solches Verfahren in der Praxis anwenden können. Namentlich müsste festgestellt sein, dass herabgesetzter Gerinnungstendenz nicht später eine Zeit mit erhöhter Gerinnungstendenz nachfolgt.

Ich komme zur Frage des Frühaufstehens. Es ist kaum zu bezweifeln, dass das Frühaufstehen die Zahl der Embolien herab-

[1]) Brit. med. Journ. 1909. No. 24.
[2]) Franz. Chir.-Congr. 1909.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 43.



zusetzen vermag. Es beseitigt die Stagnation, welche die Thrombosirung begünstigt, es beseitigt den Meteorismus, es wirkt auch auf die Compression der Venen herabsetzend, es kräftigt die Vis a tergo, weil bekanntlich bei Muskelbewegung das Blut schneller fliesst und die Venen sich erweitern; und es hilft so auch zur Ausbildung von Collateralen. Diese letzteren wirken einer späteren Verschleppung von Thromben entgegen, weil sie die Vis a tergo mit der Zeit herabsetzen.

Die Herabsetzung der Embolien durch das Frühaufstehen ist statistisch nachgewiesen; wenn man es aber ausführen will, so muss man es auch möglichst früh thun, möglichst am Tage der Operation, oder am nächsten — nicht erst nach 5 bis 6 Tagen: das ist kein Frühaufstehen mehr.

Dass das Frühaufstehen kein Universalmittel abgiebt, ist verständlich; und jeder Arzt, der damit gearbeitet hat und über grössere Beobachtungszahlen verfügt, wird trotz des Frühaufstehens Todesfälle an Embolie erlebt haben. So habe auch ich einen Patienten nach incarcerirtem Leistenbruch an tödtlicher Embolie verloren; allerdings betraf dies einen 80 jährigen Mann. Ich hatte aber diesen Mann schon einen Tag nach der Operation ausser Bett bringen lassen, und hätte ihn nicht mehr zur Bewegung anhalten können, als dies geschehen ist — wenn man nicht jemand im Anschluss an eine Operation zum Turner ausbilden will, was nicht angängig ist.

In vielen Fällen lässt sich das Frühaufstehen nicht durchführen, und dann ist es zweckmässig, eine Stagnation des Blutes durch ein actives Verhalten des Patienten im Bett zu beseitigen. Der Lagewechsel im Bett scheint mir noch wesentlicher zu sein, als das Frühaufstehen. Die Rückenlage prädisponirt geradezu zur Stagnation des Blutes im Becken. Häufig legt sich das Gesäss im Bett tief ein und stellt den tiefsten Punkt im Körper dar. Dies soll vermieden werden. Bei Patienten, die zu Beckenvenenthrombosen disponiren, scheint es zweckmässig, das Fussende des Bettes höher zu stellen und dabei zu verhüten, dass das Gesäss im Bett einliegt. Wenn sich eine solche Lage nicht dauernd durchführen lässt, so kann es schon genügen, wenn sie einige Mal im Laufe des Tages ausgeführt wird. Zweckmässig ist es auch, die Lage nach Möglichkeit wechseln zu lassen, die Rückenlage mit den

Seitenlagen abwechselnd, und wenn es nöthig und möglich ist, auch mit der Bauchlage vertauschen zu lassen. Das Blut fliesst bekanntlich in den Venen nicht immer in derselben Richtung, sondern in Folge von ausgebildeten Collateralen in wechselnder Richtung, und durch Lagewechsel kann daher einer Stagnation vorgebeugt werden.

Was nun die Thrombosen der Unterschenkelvenen anbetrifft, so ist die Massage der Beine (4—5 mal täglich) dagegen entschieden zweckmässig. Lennander empfiehlt bei allen Patienten mit Varicen Hochlagerung der Beine mit etwa 15—30 cm Differenz. Aber dass die Massage der Beine nicht gegen Thrombose der V. femoralis hilft, davon habe ich mich nicht nur bei chirurgischen, sondern auch bei inneren Kranken überzeugen können. Ich habe z. B. Typhlitiden intern behandelt, wo ich die Beine massiren und bewegen liess, und habe doch dabei Thrombose der V. femoralis entstehen sehen; und das Gleiche gilt auch für Typhus.

Manche Autoren machen Unterschiede des Frühaufstehens, resp. des activen Bewegens zwischen inficirten und nicht inficirten Patienten. Sie führen z. B. das Verfahren nicht aus bei eiternden Wunden und bei Stichcanaleiterungen. Boye[1]) (Aus der Klinik Engström's) lässt die Patienten nicht eher aufstehen, bis bewiesen ist, dass sie nicht inficirt sind. Ich vermag nicht recht einzusehen, warum bei sonst befriedigendem Zustand des Patienten etwa Infection oder ein geringes Fieber einen Hinderungsgrund abgeben sollte. Die Autoren wollen wohl damit die Verschleppung von inficirten Thromben verhüten und dadurch die Entstehung von Lungenentzündung vermeiden. Das ganze Princip aber des Frühaufstehens und der activen Bewegung beruht darauf, die Stauung zu verhüten und dass im Entstehen begriffene Thromben sofort hinweg geschwemmt werden, weil diese viel weniger schädlich sind, als wenn sie erst weiter gewachsen sind. Ob nun diese Gerinnselbildungen auf Grund von infectiösen oder aseptischen Processen entstanden sind, und ob das Gerinnsel schon selbst inficirt ist oder nicht, das lässt sich von aussen sehr schwer und im Anfang überhaupt nicht beurtheilen. Es kann deswegen auch meiner Ansicht nach bei der Behandlung keinen Unterschied machen. Und wenn

[1]) Centralbl. f. Chir. 1909. No. 41. S. 1417.



das Gerinnsel auch wirklich inficirt wäre — infectiöse Thromben wachsen bei Stagnation erst recht, wir würden durch Ruhe nur zu ihrem Wachsthum beitragen. Infectiöse Thromben zerfallen auch viel häufiger als aseptische. Die Wahrscheinlichkeit, dass sie später zu gefährlicheren Embolien Veranlassung geben könnten, ist bei ihnen viel grösser. Ich meine, man hat keinen Grund, diese Patienten von der Bewegungsmethode anfangs auszuschliessen. Die Vorschrift mancher Autoren, bei Infection möglichste Ruhelage innehalten zu lassen, ist wohl mehr eine Concession an das alte Regime. Darüber müssen wir uns aber klar sein; die ganze Methode des Frühaufstehens ist ein zweischneidiges Schwert und vor der Hand ein rein statistisches Experiment. Man rechnet, dass man bei activem Verhalten nur ungefähr den vierten Theil Embolien bekommt als bei Ruhelage; dafür kann die Methode Veranlassung geben zur Wegschwemmung von Thromben und zu tödtlichen Embolien bei Fällen, die bei Bettruhe des Patienten in Heilung hätten ausgehen können. Wir nehmen also bei unserem Verfahren letztere Fälle einfach mit in den Kauf, um die Gesammtzahl der Embolien herabzusetzen.

Die meisten tragisch endenden Fälle machen vorher keine Symptome, sondern überraschen uns gänzlich. Fälle mit stärkeren Oedemen gehen häufiger in Heilung aus. Die Fälle von tödtlicher Embolie, die wir beim Frühaufstehen erhalten, entziehen sich meist unserer vorherigen Kenntniss. Es besteht hier für unser therapeutisches Vorgehen eine Lücke. Wir müssten diagnostische Methoden haben, welche uns ermöglichen, die Thrombose früh genug zu diagnosticiren, um von der Bewegungstherapie zur Ruhelage überzugehen. Einige Symptome giebt es nun, welche das Bestehen einer Thrombose vermuthen lassen, z. B. das Mahler'sche Zeichen. Es ist das der sog. Treppenpuls, d. h. der Puls steigt an, obwohl die Temperatur gleich bleibt, oder der Puls bleibt hoch, obwohl die Temperatur gefallen ist. Dieses Zeichen soll von dem Widerstand im Kreislauf herrühren, welchen der Thrombus bedingt. Es lässt aber leider in vielen Fällen im Stich.

Wichtiger sind die prämonitorischen Embolien, d. h. leichte Anfälle von Athemnoth und Seitenstechen. In solchem Falle muss der Patient unbedingt Bettruhe haben und bis zu drei Wochen innehalten. Auch müssen die Venen regelmässig revidirt werden.

Bei zwei meiner Fälle von tödtlichen Embolien ist mir aufgefallen, dass beim Verbandwechsel die Wundgranulationen auffallend starke und zwar venöse Blutungen zeigten, wenn die Verbandgaze entfernt wurde. Hier bestand offenbar starke Stauung in den Venen. Bekannt sind auch reissende Schmerzen in den Venen der unteren Extremitäten, welche mitunter vor dem Nachweis der Thrombose auftreten und vielleicht auf Entzündung oder mechanischer Dehnung der Venen beruhen. Dass Dehnung der Venen Schmerzen macht, lässt sich schliessen aus den Schmerzen in den Wadenvenen, welche nach Unterbindung der Femoralis auftreten. Wir müssen aber noch weiter forschen nach Kennzeichen für das Bestehen einer Thrombose, und zwar namentlich in den uns nicht ohne Weiteres zugänglichen Venen, wie in der V. hypogastrica, spermatica und der V. iliaca. Die Thrombosen in den Venen des kleinen Beckens sind als wurmförmige Resistenzen von der Vagina aus palpabel. Bei der Thrombose der V. spermatica fühlt man einen harten Strang vom Ovarium nach dem Ligam. infundibulo pelvicum hinziehend[1]).

Obturirende Thromben in der V. hypogastrica machen mitunter Schwellung an den Nates; wir müssen also häufiger danach fahnden, als es geschieht. Bei doppelseitigen Thrombosen können auch Schwellungen an den Genitalien entstehen. Wie wir aber aus therapeutischen Unterbindungen wissen, können die Oedeme in ein paar Tagen verschwinden und können selbst ganz fehlen. Ferner macht Bland Sutton auf eine wenig beachtete Quelle von Embolien aufmerksam: auf die V. azygos. Hier werden bei obturirenden Thromben im Hauptstamm Oedeme an der entsprechenden Seite des Rückens zu constatiren sein. Da die Venen wahrscheinlich Schmerznerven haben, würde auch bei diesen Venen auf entsprechend localisirte Schmerzempfindungen zu achten sein.

In vielen Fällen müssten wir auch feinere Methoden haben, als sie z. Z. vorhanden sind; es müssen hier noch neue Methoden geschaffen werden.

So fanden z. B. Denk und Hellmann in drei Fällen von Thrombose eine auffallend starke Verkürzung der Gerinnungszeiten des Blutes.

[1]) Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 47. S. 2122. — v. Bardeleben, Ebenda. 1906.



Ich komme noch kurz auf das directe chirurgische Vorgehen gegen die Thrombose selbst zu sprechen.

Müller hat die Unterbindung der V. saphena und auch der V. iliaca externa bei Thrombose mit Erfolg vorgenommen[1]). Die Unterbindung der Jugularvene bei Otitis hat 1880 zuerst Zaufal empfohlen.

Es ist bekannt, dass bei Thrombosen, die vom Uterus ausgehen, die Unterbindung der thrombosirten Vene nach Laparotomie — und zwar zuerst von Trendelenburg — mitunter mit gutem Erfolg ausgeführt worden ist. Nach Leopold muss die Unterbindung bei puerperaler Thrombophlebitis spätestens am 3. Tage nach dem Beginn der Erkrankung vorgenommen werden. Wie Kournatzki festgestellt hat, kann man einseitig die V. spermatica mit der V. iliaca communis unterbinden oder die beiden Spermaticae mit den beiden V. hypogastricae zusammen. Bei eitriger Venenentzündung in Folge von Appendicitis hat Wilms die Venen des Blinddarms unterbunden unter Schonung der Arterien, indem er retroperitoneal hinter dem Coecum vorgeht.

Noch ein paar Bemerkungon über die Thrombosen der Darmwand und des grossen Netzes. Bei den ersteren entstehen Erscheinungen des Ileus, welche bei Blut im Stuhle den Verdacht auf Thrombose lenken. Erst die Probelaparotomie kann die Diagnose klar stellen, wonach dann natürlich die Darmresection auszuführen ist. Thrombosen des grossen Netzes kann man vermuthen, wenn nach Netzunterbindung schwarzes Bluterbrechen auftritt. Payr hat während der Operation im entzündeten Netz Thrombosen entstehen sehen. Er hat deswegen die Resection des Netzes ausgeführt, was gewiss auch angezeigt war. Ich glaube aber, man könnte in einem solchen Falle noch weiter gehen, nämlich das Ligam. gastrocolicum durchtrennen, da die Hauptgefahr doch der Uebergang der Thrombosen auf die Magenvenen darstellt. Dass die Durchtrennung des Ligaments die Ernährung des Netzes nicht beeinflusst, lehrt uns ja jede ausgedehntere Magenresection. Von Netzunterbindungen ausgehende Thrombosen veranlassen mitunter lebensgefährliche Magenblutungen. Soll man gegen dieselben unter Umständen operativ vorgehen? Man könnte versuchen, die Art.

---

[1]) 38. Chirurgencongress. I. S. 151.



coronariae infer. des Magens zu unterbinden und müsste natürlich zum Schluss einen Tampon einlegen.

Wenn nun Jemand einen Thrombus in der V. iliaca oder femoralis hat und zwar einen solchen, der schon zu einer leichten, prämonitorischen Embolie geführt hat, so könnte man daran denken, den Versuch zu machen, den Thrombus aus der Vene zu entfernen und dann die Vene wieder zuzunähen, denn solche Thromben, die vom Blutstrom in die Lunge hineingeschleppt werden, die können wir unter Umständen im ganzen oder zum grössten Theile aus der Vene durch seitlichen Einschnitt entfernen und dann die Vene wieder zunähen. Sitzt das untere Ende des Thrombus fest, so kann hier die Vene unterbunden werden. Die seitliche Venennaht als solche bedingt gar nicht die Gefahr einer Thrombose, wie jeder weiss, der einmal bei einer Tumoroperation die V. cava oder femoralis verletzt und genäht hat. Solche Thromben, die schon zu prämonitorischen Embolien geführt haben, ziehen in 50 pCt. der Fälle den Tod nach sich; es lohnt sich also gegen dieselben vorzugehen. Nun lässt sich die V. femoralis und die V. iliaca bis zu ihrer Theilungsstelle extraperitoneal freilegen. Man könnte gegen eine solche Operation einwenden, dass sie gewisse Gefahren bedingt, indem sie den Thrombus lockert und zu der zu vermeidenden tödtlichen Embolie führt. Diese Gefahren könnte man auf zweifache Weise zu vermeiden suchen; einmal durch die Methode von Momburg, welcher durch elastische Einschnürung des Abdomens an der Taille die Circulation aufhebt, und eine solche Verschleppung verhindern würde. Ich glaube aber, dass schon die Compression der Arteria femoralis genügen würde, weil dies die Vis a tergo wegnimmt, welche die Ursache ist, weshalb der Thrombus weggeschwemmt wird. Die Operation liesse sich schon ausführen; was uns aber den Entschluss so sehr erschwert, ist, dass wir bei einer prämonitorischen Embolie zur Zeit nicht wissen, ob noch gefährliche nachfolgen. Ist eine Lungenembolie eingetreten, so empfiehlt Trendelenburg die Oeffnung des Brustkorbes und die Entfernung des Embolus aus der Art. pulmonalis. Diese Entfernung ist einige Male und in der Riedel'schen Klinik ein Mal mit vorübergehendem Erfolg ausgeführt worden. Man wird sich aber zu einem derartigen Eingriff nicht so leicht zu entschliessen vermögen, zumal die Diagnose, ob Embolie oder nur

acute Herzschwäche vorliegt, nicht in jedem Falle sicher zu stellen ist. In vielen Fällen kommen wir zu spät, indem schon der Exitus eingetreten ist, ehe die Vorbereitungen zur Operation beendet sind. Auf einen Punkt möchte ich aber hinweisen, den ich bei Fällen von tödtlichen Lungenembolien beobachtete; die Patienten starben mitunter daran, dass ihre Brustmuskeln in Folge der beschleunigten Athemzüge erlahmten, und sie gingen direct an Muskelermüdung zu Grunde. Solche Patienten machen 40 bis 60 Athemzüge in der Minute, was sie für die Dauer nicht zu leisten vermögen. Vielleicht würden die Circulationsverhältnisse in den Lungen mit der Zeit günstiger werden, wenn wir die Erschöpfung der Athemmuskulatur verhindern würden. Man könnte daran denken, bei solchen Patienten maschinell künstliche Athmung auszuführen unter Zuführung von Sauerstoff, event. noch Tracheotomie oder auch durch eine Maske, welche luftdicht Mund und Nase abschliesst. Vielleicht könnte dann noch in manchen Fällen die Operation nützlich sein, wo wir jetzt zu spät kommen.

Ich glaube, wir kommen eher zum Ziel, wenn wir uns mehr mit den diagnostischen Methoden für das Bestehen der Thrombose befassen und uns bestreben die Thromben, wenn sie als bestehend und gefährlich erkannt sind, lieber peripher chirurgisch in Angriff zu nehmen, als erst dann, wenn sie in die Art. pulmonalis hineingelangt sind, und der Patient eben beginnt, seine letzten Athemzüge zu machen.

Die in dieser Arbeit erwähnten Thierversuche habe ich im physiologischen Institut der hiesigen Thierärztlichen Hochschule ausgeführt, und danke ich an dieser Stelle dem Director, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Ellenberger für seine gütige Unterstützung.

Auszug aus den Versuchsprotokollen.

I. Ueber Ligaturen.

a) Hunde.

1. Windspiel. Ligatur der Aorta zwischen der Nierenarterie und dem Abgang der Arteriae iliacae. Die Aorta wurde zum grössten Theil unterbunden. Der Hund war an den hinteren Extremitäten gelähmt. Tödtung nach 2 Tagen. Kleiner, dicker Thrombus herzwärts von der Ligatur; daran schloss sich ein



langer Thrombus durch die Ligaturstelle hindurch, welcher sich in die linke Femoralis fortsetzte.

2. Schwarzer Pudel. Complete Unterbindung der Aorta an derselben Stelle. Tödtung nach 2 Tagen. Herzwärts von der Ligatur Thrombus; peripher kein Thrombus.

3. Foxterrier. Aorta ebenfalls an gleicher Stelle complet unterbunden. Tödtung nach 2 Tagen. Central Thrombus; peripher kein Thrombus.

b) Kaninchen.

1. Grosses Kaninchen. Unterbindung der V. cava inferior zwischen Nierenvene und Theilungsstelle der Iliacae. Tödtung nach 2 Tagen. Peripher Thrombus, ungefähr bis zum Abgang der V. iliacae; herzwärts von der Ligatur kein Thrombus.

2. Grosses Kaninchen. Derselbe Versuch mit gleichem Resultat nach einem Tage.

3. Grosses Kaninchen. Derselbe Versuch mit gleichem Resultat nach einem Tage.

4. Grosses Kaninchen. Die V. cava wurde an derselben Stelle unterbunden. Tödtung nach 2 Tagen. Im peripheren Theil Thrombus bis zum Abgang der V. iliacae; central kein Thrombus.

5. Kaninchen. Die V. cava direct oberhalb der Theilungsstelle der beiden V. iliacae unterbunden. Tödtung nach 2 Tagen. Kein Thrombus.

6. Kaninchen. Derselbe Versuch mit dem gleichen Resultat nach einem Tage.

7. Kaninchen. Erste Unterbindung der V. cava einen Querfinger oberhalb der Theilungsstelle der V. iliacae. Eine zweite Unterbindung einen Querfinger herzwärts davon. Zwischen den beiden Ligaturstellen wurde die Vene vorher ringsum frei präparirt. Tödtung nach 1 Tage. Ein Thrombus unterhalb der ersten Ligatur bis zur Theilungsstelle der V. iliacae.

8. Kaninchen. Unterbindung der V. cava zwischen Nierenvene und V. iliacae; ausserdem die V. femoralis im oberen Theile des Oberschenkels unterbunden. Tödtung nach 2 Tagen. In den beiden Femoralvenen peripherwärts von den Ligaturen kleine Thromben. Zwischen diesen Ligaturen und der Ligatur der V. cava kein Thrombus.

9. Kaninchen. Derselbe Versuch mit dem gleichen Resultat.

II. Ueber Durchlässigkeit der Gefässe.

1. Mittelgrosser Hund. Aorta frei präparirt, unterbunden; oberhalb und unterhalb der Ligatur feine Carminkörnchen aufgestreut. Beobachtung 15 Minuten. Herzwärts von der Ligatur sind die Carminkörnchen gelöst, während sie peripherwärts noch trocken sind.

2. Foxterrier. Das gleiche Experiment mit dem gleichen Resultat. Beobachtung 20 Minuten.

3. Mittelgrosser Hund. V. cava inferior unterbunden, herz- und peripherwärts von der Ligatur Carminkörnchen aufgestreut. Beobachtung



20 Minuten. Während das Carmin peripherwärts gelöst war, blieb es central von der Ligatur trocken.

4. Mittelgrosser Jagdhund. Dasselbe Experiment mit dem gleichen Resultat.

5. u. 6. Kaninchen. Das gleiche Experiment mit dem gleichen Resultat; einmal Aorta, einmal V. cava inferior.

III. Ueber Drosselung.

a) Hunde.

1. Mittelgrosser schwarzer Hund. Die V. cava wurde zwischen Nierenvene und Abgang der V. iliacae. auf die Hälfte eingeschnürt. Tödtung nach 2 Tagen. Kein Thrombus und keine Lungenembolien.

2. Mittelgrosser Fleischerhund. Derselbe Versuch; ausserdem auch die V. jugularis externa sinistra auf die Hälfte eingeschnürt. Tödtung nach 2 Tagen. Kein Thrombus, keine Embolien.

3. Dachshund. V. cava inferior einen Querfinger oberhalb der Theilungsstelle der V. iliaca durch Ligatur auf die Hälfte eingeschnürt. Tödtung nach 1 Tag. Kein Thrombus, keine Lungenembolien.

4. Dachshund. Die Aorta abdominalis 2 Querfinger oberhalb der Theilungsstelle der V. iliacae auf die Hälfte eingeschnürt. Der Puls der Arteriae iliacae war noch deutlich vorhanden; der Hund war an den hinteren Extremitäten nicht gelähmt. Tödtung nach 2 Tagen. Kein Thrombus.

5. Spitzhund. Die V. cava zwischen Nierenvene und Theilungsstelle der V. iliacae auf die Hälfte eingeschnürt. Der periphere Theil der Vene wurde stark mit Jodtinctur bepinselt. Tödtung nach 2 Tagen. Keine Lungenembolie: Thrombus von der Ligatur abwärts bis an die Theilungsstelle der V. iliacae. Der Thrombus setzt sich dann noch 2 cm herzwärts durch die eingeschnürte Stelle hindurch fort. Der Kopf ist im Längsschnitt von einer weissen Haube überzogen, welche sich in eine weisse Rinde fortsetzt. Auch sind an mehreren Stellen weisse Rippen am Thrombus zu sehen.

6. Fleischerhund. Das gleiche Experiment. Tödtung nach 2 Tagen. Keine Lungenembolie. Es findet sich peripher von der Ligatur ein Thrombus bis an die Theilungsstelle der V. iliacae. Der Thrombus hat einen peitschenförmigen weissen Kopf und setzt sich durch die Ligatur hindurch 2 cm herzwärts fort. Auf dem Querschnitt zeigt der Thrombus weisse Rippen.

7. Dogge. Das gleiche Experiment. Tödtung nach 2 Tagen. Ebenfalls Thrombus, peripher sich nicht ganz bis an die Theilungsstelle fortsetzend. Der Kopf setzt sich durch die Ligatur hindurch herzwärts $1^1/_2$ cm fort und zeigt ein weisses, zugespitztes Ende.

b) Kaninchen.

1. Grosses Kaninchen. Die V. cava wurde auf die Hälfte eingeschnürt zwischen Nierenvene und V. iliacae; dann Eiter auf die V. cava gebracht. Tödtung nach 2 Tagen. Eiterung in der Umgebung der V. cava; Thrombus



in der V. cava, welcher sich durch die Ligaturstelle hindurch central fortsetzt. Die Thromben sind sehr weich. In den Lungen reichlich Embolien.

2. Grosses Kaninchen. Dasselbe Experiment. Tödtung nach zwei Tagen. Eiterung in der Umgebung der V. cava. Thrombus oberhalb und unterhalb der Ligatur; kleine Embolien in den Lungen.

3. Grosses Kaninchen. Derselbe Eiter auf die frei präparirte V. cava gebracht, aber keine Ligatur. Tödtung nach 2 Tagen. Kleine Abscesse in der Umgebung der V. cava, aber keine Thromben und keine Embolien.

4. Grosses Kaninchen. Dasselbe Experiment. Tödtung nach zwei Tagen. Keine Thromben, keine Embolien.

5. Grosses Kaninchen. V. cava in der Mitte zwischen Nierenvene und V. iliacae auf die Hälfte mit Seidenfaden unter aseptischen Cautelen eingeschnürt. Tödtung nach 2 Tagen. Kein Thrombus, keine Lungenembolien.

6. Grosses Kaninchen. Dasselbe Experiment, mit gleichem Resultat.

Literatur.

Ries, Journ. of the Amer. med. assoc. 1899.
F. Clark, Etiology of the postoperative femoral thrombophlebitis. Univ. of Pennsylv. med. bull. July 1902.
Hartog, Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 1 u. 17. — Therap. Monatshefte. 1908. No. 11.
Krönig, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 40. S. 1823. — 78. Naturforscher-Versammlung. 1906.
Sippel, Centralbl. f. Gynäkol. 1908. No. 15.
Cohn, Centralbl. f. Gynäkol. 1908. No. 38.
zur Helle, Centralbl. f. Gynäkol. 1908. No. 43. — Arch. f. Gynäkol. Bd. 58. H. 2 u. Bd. 84. — Deutsche Naturf.-Versamml. 1907. II. 2. S. 174. — Med. Klinik. 1909. No. 45.
Lennander, Centralbl. f. Chir. 1899. No. 19.
Boldt, Transactions of the Amer. southern surg. and gynaecol. assoc. Mai 1907.
Ries u. Boldt, Transactions of the Americ. southern surg. and gynaecol. assoc. März 1907.
Döderlein u. Krönig, Operative Gynäkologie. 1907. S. 143.
Werth, Krönig, Fromme etc., 80. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. Gynäkol. Section.
Burkhardt, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 44.
Remmers, Dissert. Freiburg i. Br. 1908.
Holzapfel, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 20.
Döderlein, Unterbindung der vier Beckenvenen (Vv. spermaticae und iliacae). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 28. S. 726.
Olshausen, Phlegmasia alba. Berliner Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Sitzung v. 23. 10. 1908.

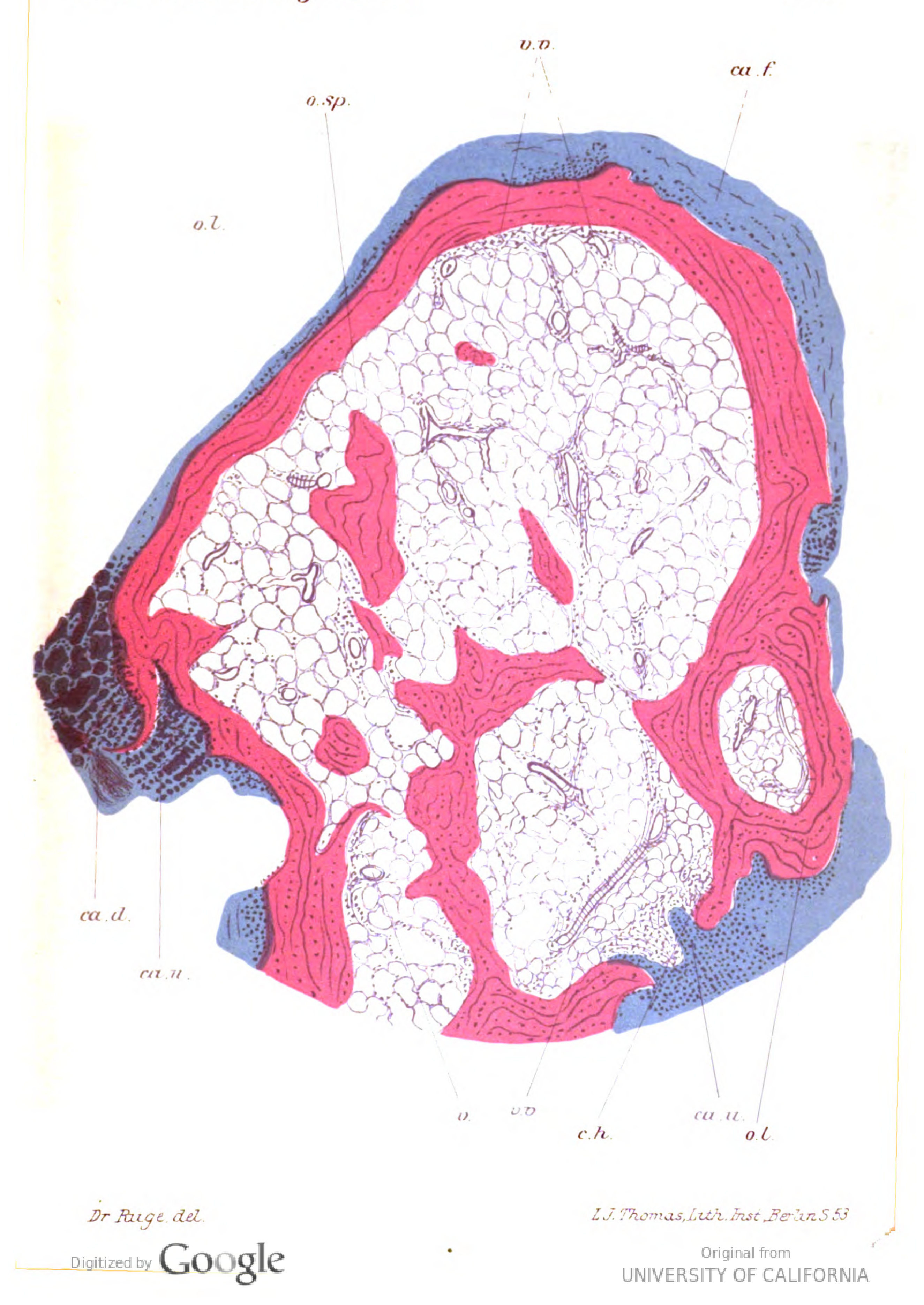


Leopold, Archiv f. Gynäkologie. Bd. 89.
Neu, 13. Gynäkologencongr. 1909.
Franz, 13. Gynäkologencongr. 1909.
Meyer, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 6. S. 273.
Fromme, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 6. S. 310.
Fromme u. Hofmann, Centralbl. f. Gynäkol. 1909. No. 1.
Mendel, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 42.
Höhne, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1909. Bd. 30. S. 77.
Faure, Gynäkologie. 1906. No. 4—5. (Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. 1907. No. 11. S. 395.)
Hell, Hegar's Beiträge. Bd. 15.
Müllerheim, Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 45.
Gerulanos, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. 1900.
Albanus, Bruns' Beiträge. No. 40. 1903.
Talke, Bruns' Beiträge. Bd. 36.
Heller, Bruns' Beiträge. Bd. 65.
v. Bardeleben, Archiv f. Gynäkologie. Bd. 83.
Kümmell, 37. Chirurgencongress. 1908. II. 1. — Centralbl. f. Chir. 1909. No. 14. S. 498. — Intern. Congr. zu Budapest. 1909. (Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 43.)
A. Fränkel, 37. Chirurgencongr. 1908. II. 16.
Ranzi, 37. Chirurgencongr. 1908. II. 439. I. 11. (Discussion.)
Trendelenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 27. — 79. Naturforscher-Versamml. Dresden 1907. — 37. Chirurgencongr. 1908. II. 85. — Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 13.
Sievers, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 93.
Riedel, Chirurgencongr. 1909.
Bauer, Ref. in Centralbl. f. Chir. 1909. No. 41. S. 1417.
Sonnenburg, 31. Chirurgencongr. 1902. S. 560.
Riedel, Langenbeck's Archiv. Bd. 66.
Witzel, Centralbl. f. Chir. 1905. S. 737. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 85.
Wolff, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 88.
Gebele, Bruns' Beiträge. Bd. 43. 1904.
Löwen, Bruns' Beiträge. Bd. 50.
Lotheissen, Bruns' Beiträge. Bd. 42. 1902.
Biborgeil, Langenbeck's Archiv. Bd. 78.
Försterling, Thrombophlebitis migrans. Mittheilungen a. d. Grenzgebieten. Bd. 19. H. 4.
Bland Sutton, Embolie nach Bauchhöhlenoperationen. Lancet. 7755.
Payr, Centralbl. f. Chir. 1904. No. 27. S. 59.
v. Eiselsberg, Archiv f. klin. Chir. Bd. 66.
Kölbing, Bruns' Beiträge. Bd. 38.
Wilms, Med. Gesellschaft Basel. 10. 6. 09.
Meriel, Gazette des hôpitaux. 1908. 40/43.



Kotzenberg, 38. Chirurgencongr.
Hagen u. A., VIII. Congr. russischer Chirurgen. Moskau 1909.
Rüdiger, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 43.
Busch, Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 29.
Lenormand, Arch. génér. de chim. 1909. III. 3.
Gibson, New York med. record. 9. Jan. 1909.
Bidwell, Practitioner. Febr. 1909.
Momburg, Centralbl. f. Chir. 1908. No. 23 u. 41. — 38. Chirurgencongr. 1909.
Rimann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 94. S. 159.
Sigwart, Centralbl. f. Gynäkol. 1909. No. 7.
Axthausen, Deutsche med. Wochenschrift. 1908. No. 49. S. 2114; 1909. No. 1. S. 45.
Zeller, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 408.
Hartmann, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 4. S. 209.
Denk u. Hellmann, Mittheilungen a. d. Grenzgebieten. Bd. 20.
Engelmann u. Stade, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 43.
Engelmann, Centralbl. f. Gynäkol. 1910. No. 5.
Dienst, Centralbl. f. Gynäkol. 1909. No. 50.
Kretz, Med. Klinik. 1909. No. 41.
Lubarsch, Handbuch d. allgem. Pathologie. Bd. 1.
Lukjanow, Grundzüge der allg. Pathologie des Gefässsystems. 1894.
Neizel, 37 Fälle von tödtlicher Lungenembolie. Dissert. Leipzig 1904.
Aschoff, Ueber den Aufbau des Thrombus. Virchow's Arch. Bd. 130. 1902 und Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 8. S. 374. — Ueber Venenthrombose etc. Med. Klinik. 1909. No. 45.
Ferge, Medicin. u. naturwissensch. Archiv. Bd. 2. S. 72. 1909. (Daselbst weitere pathol.-anatomische Literatur.)
Hoffmann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 30. (Sammelreferat mit umfangreicher Literaturangabe.)

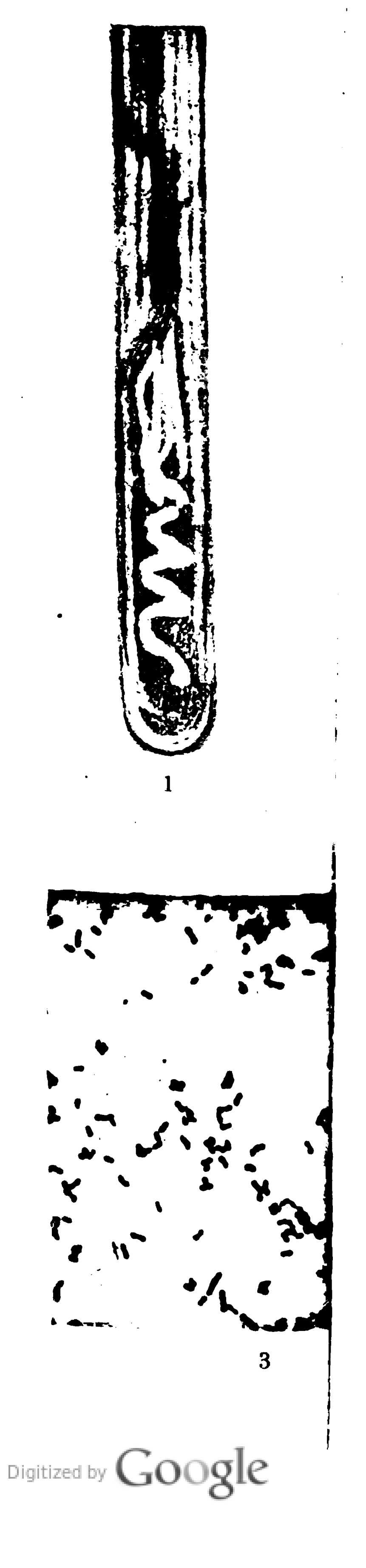
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Dr Paige del. L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53


1
mm





1

3


Digitized by Google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

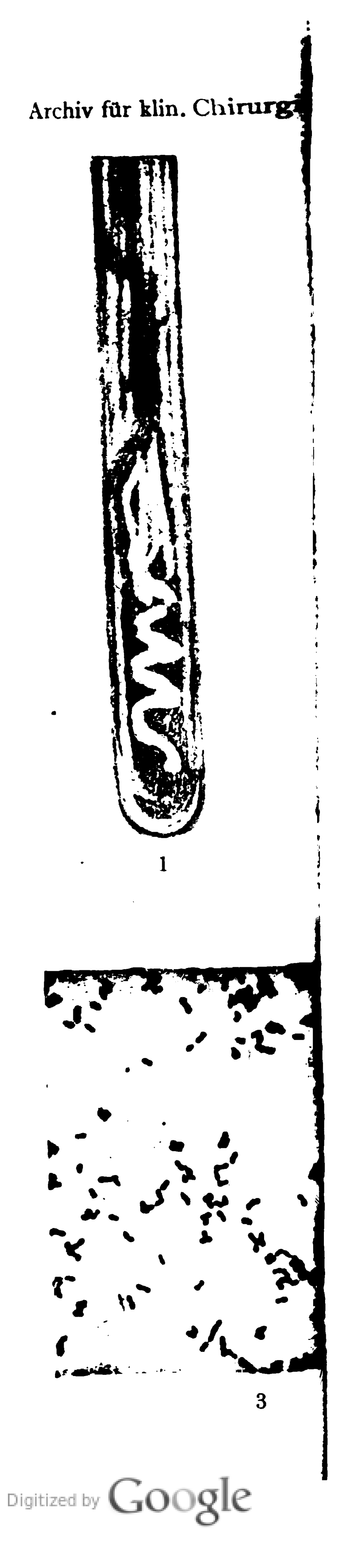
v. v.
ca. f.
o. sp.
o. l.
ca. d.
ca. u.
v.
v. v.
c. h.
ca. u.
o. l.

Dr. Paige, del.

I. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53




1
mm



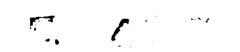
1

3










Generated on 2019-05-24 20:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3753191
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

